

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

par

Christian PLANE

Ancien Interne des Hôpitaux

né le 25 Juillet 1936, à Clermont-Ferrand

présentée et soutenue publiquement le 2 Mai 1969

POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS chez le sujet normal et dans les atteintes du nerf optique

Président : M. ROUHER, *Professeur*

Membres du Jury : MM. MONNIER, *Professeur* (Bâle)
THIEBLOT, *Professeur*
ALFIERI, *Professeur sans chaire*
JANNY, *Professeur agrégé*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par
Christian PLANE
Ancien Interne des Hôpitaux
né le 25 Juillet 1936, à Clermont-Ferrand

présentée et soutenue publiquement le 2 Mai 1969

POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS
chez le sujet normal
et
dans les atteintes du nerf optique

Président : M. ROUHER, *Professeur*
Membres du Jury : MM. MONNIER, *Professeur* (Bâle)
THIEBLot, *Professeur*
ALFIERI, *Professeur sans chaire*
JANNY, *Professeur agrégé*



UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN :
G. MEYNIEL

ASSESSEUR :
M. COULET

DIRECTEUR HONORAIRE :
M. MERLE

DOYEN HONORAIRE
M. CUVELIER

PROFESSEURS HONORAIRES :
Mme BLANQUET
MM. BUREAU, POMMÉ

I. — PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	BARRIER	Clinique chirurgicale A
	BASTIDE	Chimie biologique et Pharmacodynamie
	BAUDON	Clinique obstétricale
	BERGER	Chimie analytique
	BERGERON	Pathologie médicale
	COULET	Botanique et Microbiologie
	CUVELIER	Hydrologie et Climatologie
	DASTUGUE	Biochimie médicale
	DAUPHIN	Chimie pharmaceutique et Toxicologie
	DELAGE	Anatomie pathologique
	FEBVRE	Pharmacie galénique
	GERMAIN	Clinique chirurgicale B
	GRAS	Clinique médicale A
	JACQUEMET	Technique chirurgicale
	JALLUT	Séméiologie médicale
	LATAIX	Pathologie chirurgicale
	MERCIER	Anatomie
	MEYNIEL	Biophysique médicale
	MOLINA	Clinique Pneumo-phtisiologique
	PETIT	Médecine légale et Médecine sociale
	POROT	Clinique neurologique et psychiatrique
	POURRAT	Matière médicale
Mlle	RAMPON	Thérapeutique
MM.	ROUHER	Clinique ophtalmologique
	TERRASSE	Clinique médicale B
	THIEBLot	Physiologie
	THOMAS	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
	TRONCHE	Pharmacie chimique
	TURCHINI	Histologie et Embryologie
	VAURS	Bactériologie et Hygiène
	WILLEMIN-CLOG	Clinique médicale infantile

II. — PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM. CHAMPEIX	Médecine légale et Médecine du Travail
VIALLET	Electro-radiologie

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ALFIERI	Biophysique médicale
CLUZEL	Bactériologie
DUCHENE-MARULLAZ	Physiologie
MENUT	Pédiatrie et Puériculture

IV. — MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS

Mlle CHATONIER	Chimie minérale et Minéralogique
Mme GAILLARD	Physique pharmaceutique
Mme MOINADE	Médecine générale et Thérapeutique
M. PIGNIDE	Médecine générale
Mme POURRAT	Botanique
M. VENRIES	
DE LAGUILLAUMIE	Anatomie pathologique

V. — AGRÉGÉS

MM. FOURRIER	Orthopédie
HOUDARD	Chirurgie générale
JANNY	Neuro-chirurgie
RENARD	Pneumo-phtisiologie
TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie

VI. — DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCES

MM. MALET	Histologie et embryologie
MARCHEIX	Médecine générale et Thérapeutique
PLAGNE	Cancérologie

Attaché Principal : M. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de doctorat en médecine ou en pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (Délibération en date du 6 juin 1956).

AVANT-PROPOS

Cette étude des potentiels évoqués visuels relève de plusieurs disciplines ; elle n'a pu être réalisée que grâce à la collaboration des services d'Ophthalmologie et de Neuro-chirurgie, des laboratoires de Biophysique médicale et de Physiologie de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Clermont-Ferrand.

Ce travail nous a été suggéré par notre maître et président de thèse, le Professeur ROUHER. Par son savoir, sa grande expérience, il a su éveiller en nous une vocation ophtalmologique. Au cours des années passées dans son service, il nous a toujours manifesté une bienveillante attention et nous avons pu apprécier son esprit de recherche, son sens de la mesure qui n'ont d'égal que ses qualités humaines et son activité inlassable.

Le Professeur MONNIER, de Bâle, nous fait le grand honneur de prendre connaissance de notre exposé. Depuis une vingtaine d'années, par ses travaux chez l'homme et chez l'animal, il a acquis une autorité qui fait de lui un des maîtres incontestés de l'électrophysiologie. Ses publications, qui font loi, nous ont été d'un grand secours dans l'élaboration et la rédaction de ce travail.

Au cours de nos premières années de médecine, nous avons eu la chance de bénéficier de l'enseignement du Professeur THIE-BLOT. Il nous a ouvert les portes de son laboratoire et a suivi avec intérêt notre expérimentation animale, nous prodiguant de judicieux conseils.

Les bases théoriques qui ont guidé ces recherches nous ont été apportées par le Professeur ALFIERI ; ses profondes connaissances

dans le domaine de l'électrophysiologie et la rigueur de son sens critique ont été extrêmement précieuses dans la réalisation de cet exposé.

Pendant la rédaction de ces pages, le Professeur agrégé JANNY a bien voulu étudier avec minutie nos observations neuro-ophtalmologiques. Son esprit clair nous a permis de répertorier notre matériel clinique.

C'est durant notre internat en Neuro-chirurgie, dans le service du Docteur MONTRIEUL, que nous avons recueilli un grand nombre de cas pathologiques. Certains patients nous ont également été confiés par le Professeur agrégé TOURNILHAC, après une analyse scrupuleuse et consciencieuse.

Monsieur le Professeur DELAGE nous a aimablement apporté les confirmations anatomo-pathologiques dont nous avions besoin en expérimentation animale.

Pendant nos voyages d'étude, à Marseille et à Bordeaux, nous nous sommes informés des techniques d'exploration fonctionnelle, récemment mises au point par le Professeur JAYLE, le Professeur BESSIERE et leurs collaborateurs. Le Professeur VITAL-BERARD a bien voulu nous présenter au Docteur REGIS, nous avons ainsi pris connaissance des nombreux travaux de l'École de Neuro-physiologie de Marseille placée sous la direction du Doyen GASTAUT. Le chaleureux accueil que nous avons reçu nous a permis d'acquérir des notions indispensables à la réalisation de cette thèse.

Elle n'est d'ailleurs pas le travail d'un seul : c'est, en fait, celui d'une équipe. La collaboration attentive et critique du Docteur SOLE nous a été d'une utilité efficiente dans son élaboration. Nous sommes également reconnaissants au Docteur CHABANNES de son aide précieuse pour la partie expérimentale. Celle-ci a été réalisée avec l'assistance du personnel du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine, et en particulier de M. FAVODON.

Cette thèse n'aurait pu être présentée sans le dévouement efficace et l'extraordinaire compétence de Monsieur ROUAISNEL, qui a effectué l'enregistrement de tous les tracés, et sans la compréhension de l'ensemble du personnel infirmier du service d'ophtalmologie qui a toujours facilité notre tâche. Nous remercions également Mademoiselle GARDES, qui s'est chargée de la présentation de notre iconographie.

Nous tenons enfin à exprimer notre reconnaissance à Messieurs Jean et René CHIBRET, dans le laboratoire desquels nous avons trouvé une collaboration et une aide précieuse. Une mention toute spéciale doit être faite à M. DANNE, électronicien du centre de biophysique médicale, dont les connaissances nous ont été indispensables dans la présentation de notre chapitre technique, et surtout à Mesdames les documentalistes de l'Institut CHIBRET qui ont eu la lourde tâche de nous aider à exécuter la trame bibliographique de ce travail.

INTRODUCTION

De par la qualité de ses méthodes d'examen, l'ophtalmologie constitue une spécialité appelée à une heureuse évolution grâce à l'amélioration constante des techniques d'exploration fonctionnelle et à un matériel de plus en plus fidèle dans ses réponses.

Ainsi, les nombreuses applications cliniques de l'électrorétinographie en ont montré la valeur diagnostique au cours des affections oculaires.

Par contre, l'étude simultanée des réponses rétinienne et occipitale à une stimulation lumineuse en associant électrorétinographie et électroencéphalographie, s'est heurtée pendant de nombreuses années à de grosses difficultés.

Le développement des techniques de sommation permet maintenant d'envisager une application clinique des potentiels évoqués visuels (P.E.V.). Les appareils de sommation effectuent une analyse automatique des potentiels électriques recueillis. Ils les extraient du bruit de fond aléatoire et visualisent enfin les résultats sous forme de courbe.

Jusqu'à ces dernières années, l'étude des P.E.V. constituait une méthode d'exception : les électroencéphalographistes se sont surtout attachés à préciser l'aspect morphologique des réponses et à en décrire les modifications sous l'influence de variations des différents paramètres.

Récemment, les ophtalmologistes se sont intéressés à cette méthode. Seules quelques observations disparates sont publiées, mais aucune étude systématique n'est rapportée.

Pendant plus d'une année, nous avons effectué des enregistrements de P.E.V. chez des malades présentant une atteinte primitive ou secondaire du nerf optique. La portion pré-chiasmatique des voies optiques représente, en effet, en cas d'atteinte unilatérale, le seul segment où il soit possible, dans les mêmes conditions d'expérimen-

tation, de comparer réponses normales et réponses pathologiques évoquées par stimulations lumineuses monoculaires. *Nous avons éliminé de cette étude les atteintes du nerf optique symptomatiques d'un glaucome et les atteintes secondaires à une affection rétinienne.*

L'existence d'une homologie topographique rétino-corticale et la présence de faisceaux de fibres d'origine maculaire et d'origine périphérique nettement individualisés, nous ont conduit à rechercher la manifestation d'une dualité électrique photopique et scotopique, non plus à l'étage rétinien, mais au niveau de l'étage cortical par utilisation de filtres monochromatiques interférentiels rouge et bleu. Nous nous sommes donc efforcés de mettre au point une technique d'exploration dissociée du faisceau maculaire et des faisceaux périphériques du nerf optique.

Après un rappel historique, ce travail comprend deux parties :

— Dans la première partie sont réunies les données générales présidant à l'application clinique des potentiels évoqués visuels.

Nous exposons, tout d'abord, les bases théoriques de la technique utilisée dans le service d'Ophtalmologie de Clermont-Ferrand puis nous décrivons de façon détaillée le dispositif et le protocole expérimental adoptés.

Le dernier chapitre comporte une description morphologique des P.E.V. typiques obtenus chez le sujet normal par stimulation blanche et par stimulations monochromatiques rouge et bleue. La variabilité des réponses est précisée chez un groupe de patients normaux. Nous comparons ensuite ces réponses avec celles des différents auteurs. Une revue bibliographique met enfin l'accent sur les modifications des P.E.V. sous l'influence des divers paramètres physiques et physiologiques.

— Dans la deuxième partie sont regroupés les résultats d'enregistrements des P.E.V. effectués au cours d'atteintes du nerf optique.

Elle comporte :

- une étude expérimentale : par section intra-crânienne du nerf optique chez le lapin nous recherchons une preuve de la fidélité de cette méthode d'exploration objective ;
- une étude clinique : par analyse des observations suivant une classification étiologique nous nous sommes efforcés de définir différents syndromes électrophysiologiques et de montrer l'intérêt des P.E.V. Une étude synthétique précise enfin les corrélations entre les données cliniques et les données électrophysiologiques en fonction des différents modes de stimulation utilisés.

Le plan peut donc être schématisé ainsi :

P L A N

HISTORIQUE

PREMIERE PARTIE

POTENTIELS EVOQUES VISUELS
CHEZ LE SUJET NORMAL

- Chapitre I BASES THEORIQUES :
- I) Bases anatomophysiologiques.
 - II) Bases électrophysiologiques.
 - III) Bases psychophysiologiques.
- Chapitre II TECHNIQUE EXPERIMENTALE :
- I) Principes.
 - II) Dispositif expérimental.
 - III) Protocole expérimental.
- Chapitre III RESULTATS NORMAUX :
- I) Etude morphologique type.
 - II) Etude statistique.
 - III) Etude comparative.
 - IV) Etude critique.

DEUXIEME PARTIE

POTENTIELS EVOQUES VISUELS
DANS LES ATTEINTES DU NERF OPTIQUE

- Chapitre I ETUDE EXPERIMENTALE CHEZ LE LAPIN :
- I) Bases théoriques.
 - II) Technique expérimentale.
 - III) Résultats.
- Chapitre II ETUDE CLINIQUE CHEZ L'HOMME :
- I) Etude séméiologique.
 - II) Etude analytique.
 - III) Etude synthétique.

CONCLUSIONS

HISTORIQUE

L'enregistrement au niveau du cortex occipital des potentiels évoqués par des stimulations lumineuses est une méthode d'examen relativement récente.

D'après Y. LE GRAND, l'apparition de modifications électriques corticales avait été constatée chez le chien, à la suite d'éclairs lumineux, dès 1880, par CATON et DANIELEWSKY. Ce n'est qu'à partir de 1929 avec les travaux de Hans BERGER (39), que débute vraiment l'électrophysiologie du cortex cérébral. Il identifie les différentes activités physiologiques électrocorticales, désigne sous le nom de rythme α celles dont la fréquence est le mieux représentée : leur aspect sinusoïdal est de 8 à 13 cycles par seconde, elles correspondent à l'état de veille, les yeux fermés. Chez un sujet placé dans l'obscurité, il démontre l'influence de l'ouverture des yeux et observe une suppression ou un « blocage » de l'activité électrique : réaction d'arrêt du rythme α .

Les travaux neuro-physiologiques se multiplient, l'électroencéphalographie est mise au point, mais, jusqu'à l'avènement des techniques de sommation, les réponses évoquées au niveau de l'aire occipitale sont peu perceptibles. Elles ne donnent lieu qu'à des recherches expérimentales et ne peuvent guère être utilisées en clinique.

RECHERCHES EXPERIMENTALES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

C'est essentiellement *chez l'animal* que furent tout d'abord étudiées les réponses électrocorticales. A la même époque, entre 1932 et 1934, FISHER (148), KORNMULLER (236), WANG (388) décrivent les ripostes corticales provoquées par la lumière, les flashes ou les scintillations lumineuses. En 1933, BARTLEY et BISHOP (34) font

paraître les premiers résultats obtenus par stimulation directe du nerf optique.

Les recherches se poursuivent : le chat, le singe et le lapin sont les animaux les plus utilisés car il est facile d'enregistrer les réponses évoquées visuelles au niveau même des aires réceptrices. Aussi, cette méthode a-t-elle alors pour but essentiel une étude topographique des différentes aires visuelles. GERARD, MARSHALL et SAULL, en 1933 (174), O'LEARY et BISHOP en 1937 et 1938 (291, 292, 293), plus tard CHANG, KAADA (80), et surtout THOMPSON, WOOLSEY et TALBOT (369) donnent une description précise des aires du cortex visuel chez le chat et le lapin.

Les neuro-physiologistes s'intéressent également à l'aspect des réponses obtenues par stimulation lumineuse et estiment que le potentiel évoqué spécifique serait constitué par une onde bi-phasique positive-négative.

Les expérimentations deviennent extrêmement nombreuses : nous nous contenterons de citer les travaux de MONNIER (270, 271, 278), ALBE-FESSARD (3), BUSER (70), BREMER (63), Mary BRAZIER (55).

Chez l'homme, les résultats restent longtemps médiocres. En 1934, ADRIAN et MATTHEWS (2) avaient recueilli des réponses occipitales par scintillations. En 1937, CRUIKSHANK (105) étudiait la latence de la réaction d'arrêt du rythme α provoquée par une stimulation lumineuse intense.

Il faut attendre les travaux de WALTER et GREY-WALTER, de GASTAUT (168) et de REMOND et THIRY en 1950 (333), pour qu'une nouvelle technique d'examen soit mise au point. Il s'agit de provoquer des modifications de morphologie et de rythme de l'activité cérébrale par une *stimulation lumineuse intermittente* (S.L.I.). Cette méthode de S.L.I. est devenue en électroencéphalographie une épreuve de routine, mais elle n'a encore pour l'ophtalmologiste qu'un intérêt limité.

Les techniques d'enregistrement des potentiels d'action s'améliorent : l'électrorétinographie (E.R.G.) devient peu à peu une méthode d'investigation clinique de grand intérêt : le *recueil simultané de l'électrorétinogramme et de la réponse occipitale* à une stimulation lumineuse semble une méthode encourageante.

C'est en 1940 que BERNHARD (40) définit le *temps de conduction rétino-cortical* : en 1948 MONNIER (268), en précise les limites, il lui attribue une valeur fonctionnelle : l'allongement du temps rétino-cortical traduit un trouble de la conductibilité des voies optiques.

Au cours d'une étude simultanée électrorétinographique et électroencéphalographique, en 1954, FRANÇOIS, STEFENS et De

ROUCK (159) n'obtiennent de réponses spécifiques que chez environ 20 % des sujets normaux. Il s'avère indispensable d'améliorer cette électrorétino-encéphalographie pour obtenir des résultats valables chez tous les sujets examinés.

Plus prometteuses sont les recherches de JAYLE, BOYER et CAMO, dans leur ouvrage sur l'électrorétinographie dynamique, paru en 1959 ; ils analysent les caractères de la réponse corticale à un stimulus lumineux et décrivent un dédoublement de cette réponse au cours de l'adaptation rétinienne à l'obscurité (218).

MISE AU POINT DES TECHNIQUES DE SOMMATION

Les chercheurs s'efforcent alors d'extraire du bruit de fond cérébral le potentiel évoqué souvent non perceptible à la simple observation des tracés électroencéphalographiques.

Certains superposent par dessin et projection agrandie plusieurs enregistrements, mais ce procédé donnant une image relativement peu précise est avantageusement remplacé par des TECHNIQUES PHOTOGRAPHIQUES.

Ainsi en 1947, DAWSON (109) utilise une plaque photographique placée devant l'écran d'un oscillographe cathodique qui reproduit le déplacement d'un spot dont la déflexion verticale est proportionnelle au potentiel évoqué. Le passage d'un nombre variable de stimulations lumineuses permet d'obtenir une image qui est l'exacte traduction des différents tracés superposés. Avec ce procédé, COBB (89) dès 1950 définit les temps de latence des différentes ondes. Ce moyen d'intégration simple, ne nécessitant qu'un matériel classique est extrêmement séduisant dans son principe mais discutable quant à la fidélité de ses résultats ; ceci incite DAWSON à améliorer sa technique.

En 1951 (110), il étudie sur chaque tracé photographique, une quarantaine de points de latences différentes : il effectue une *sommation algébrique* des amplitudes correspondant à chaque délai de réponse, et obtient ainsi l'amplitude moyenne de chaque point en divisant la somme obtenue par le nombre de tracés étudiés. Ce travail long, laborieux et difficile lui permet d'obtenir une courbe « moyenne » traduction du potentiel évoqué moyen (P.E.M.). Ce procédé mathématique est encore utilisé par Van BALEN et HENKES (31). C'est également avec une méthode de superposition photographique modifiée que CIGANEK précise en 1958 (82) puis en 1961 (83) l'aspect des potentiels évoqués visuels chez l'homme.

Les progrès considérables des TECHNIQUES ELECTRONIQUES ont permis aux différents auteurs d'obtenir peu à peu des tracés de qualité. Les techniques de sommation se développent, s'affirment et deviennent ainsi indispensables pour recueillir les réponses corticales évoquées par un stimulus lumineux.

REGIS (328) dans le rapport de JAYLE, BOYER, SARACCO sur l'électrorétinographie et TASSY dans sa thèse (365) décrivent différents procédés d'intégration électronique dans lesquels la sommation s'effectue soit sous forme analogique, soit sous forme digitale.

— *Les appareils analogiques* réalisent une sommation directe de différence de potentiels « analogues » aux potentiels cérébraux.

En 1954, DAWSON (111) avait compris la nécessité de substituer aux mesures mathématiques des dispositifs techniques permettant d'obtenir d'excellents enregistrements. Un système résistance-capacité basé sur l'application des propriétés des condensateurs lui a permis en 1960 d'étudier avec COBB (90) les divers accidents des P.E.V.

Citons d'autres appareils réalisant la sommation à l'aide de *condensateurs* :

- l'appareil employé par REMOND (329, 330) : le phasotron, comprenant 8 réseaux intégrateurs qui traduisent les réponses sous une forme cartographique : les nappes spatio-temporelles ;
- l'appareil de BARLOW (32) avec lequel Mary BRAZIER a effectué ses recherches ;
- l'appareil d'ARMINGTON et Coll. (22) dont les réponses sont enregistrables sur bande magnétique.

D'autres appareils utilisent une *cellule photo-électrique*.

Rappelons les deux procédés mis au point par CALVET : méthodes densigraphiques où les différences de densité sont le reflet des différences de potentiels. Ces dispositifs ont permis à CALVET et Coll. (72, 73), puis à CONTAMIN et CATHALA (93) d'étudier la variabilité des potentiels évoqués chez l'homme dans diverses conditions expérimentales. L'appareil mis au point par KAPHAN (227) est également à ranger dans ce groupe.

COOPER et WARREN (95), GASTAUT et son école en France, ont employé des sommateurs munis de *tubes à mémoire électrostatique*. De nombreuses recherches ont ainsi été effectuées par l'Ecole de Marseille avec un « mnémograph ». Dans sa thèse CHAU-HUU-DONG s'efforce de définir de façon précise l'aspect et les paramètres du potentiel évoqué visuel et confronte ses propres résultats avec les tracés précédemment décrits par d'autres chercheurs (81).

— Les appareils les plus modernes sont des *appareils digitaux à mémoire magnétique*. Les progrès techniques facilitent d'ailleurs la fabrication et l'emploi de ces « computers » (JACOBSON [208]). Ces appareils complexes sont cependant plus faciles à manipuler et leurs résultats plus précis. Ils peuvent résoudre sous forme de moyenne ou de sommation n'importe quel problème de bio-potential électrique.

La Clinique Ophthalmologique de Clermont-Ferrand dispose d'un analyseur de Réponses Transitoires (A.R.T. 1000) composé de 1.024 mémoires magnétiques, fabriqué en France par la Société d'Application Industrielle de la Physique (S.A.I.P.).

Il existe d'autres sommateurs : l'enhancetron, l'élatron, le C.A.T. 400 composé de 400 mémoires. Cet appareil développé par CLYNES en 1962 (88) a été utilisé par VAUGHAN et KATZMAN (378), DUSTMAN et BECK (133), KOOL et BAGCHI (234)...

Ces dernières années, les publications se sont multipliées, mais la diversité des techniques, la variabilité des réponses, rendent malaisée une définition exacte de la morphologie des potentiels évoqués visuels. A la suite du colloque de Marseille de 1964, GASTAUT, BOSTEM, WALTREGNY, POIRE et REGIS se sont efforcés de regrouper en une monographie (169) l'ensemble des exposés effectués dans le cadre des Réunions Européennes d'Information Electroencéphalographique. Dans la partie consacrée à l'étude des P.E.V., ils colligent les résultats obtenus par les différents participants. Cette confrontation leur permet une comparaison des Potentiels Evoqués Visuels et une revue des modifications observées sous l'influence de multiples paramètres physiques ou physiologiques.

APPLICATION CLINIQUE DES P.E.V.

Peu de publications traitant des applications cliniques des P.E.V. en ophtalmologie peuvent être retrouvées dans la bibliographie : elles ne font état le plus souvent que de quelques observations.

En 1947, MONNIER et JEANNERET (275) notent un allongement considérable du temps de conduction rétino-cortical dans une atrophie tabétique du nerf optique. En 1955 dans une note préliminaire, DIETERLE et BABEL (120) insistent sur l'intérêt diagnostique de l'enregistrement simultané de l'électrorétinogramme et de l'électroencéphalogramme dans les affections des voies optiques. En 1963, MÜLLER (285) observe une modification des temps corticaux dans quelques cas de névrites optiques.

La même année paraissent les premières publications relatives

aux applications cliniques des P.E.V. : GASTAUT, FRANCK et Coll. (170) s'intéressent aux potentiels évoqués visuels chez des hémianopsiques présentant des crises d'épilepsie visuelle : VAUGHAN, KATZMAN et TAYLOR (379) étudient les altérations des P.E.V. chez des malades atteints d'un déficit hémianopsique homonyme. L'année suivante, VAUGHAN et KATZMAN (378) prouvent la valeur topographique d'une étude des P.E.V. chez 9 patients présentant des lésions de la voie optique sensorielle dont un gliome du nerf optique et une atrophie optique bilatérale. C'est également en 1963 et 1964 qu'EBE, MIKAMI et Coll. (139, 140), COPENHAVER et PERRY (99) montrent l'intérêt certain d'une étude clinique des P.E.V.

WALSH et SMITH en 1966 (387) insistent sur l'utilité clinique de l'E.R.G. et des P.E.V. dans la détection des cécités de l'enfant au-dessous de 3 ans : dans les 6 cas étudiés, résultats électrophysiologiques et conclusions anatomo-pathologiques sont parfaitement concordantes. TASSY rapporte sept observations d'hémianopsie latérale homonyme et une observation d'atrophie optique bilatérale.

Récemment des recherches importantes ont été réalisées par RAVAUULT, GERIN et DAVID (326, 327) sur les corrélations existant dans les affections du nerf optique entre l'amplitude et la latence des P.E.V. d'une part et l'importance de l'atteinte fonctionnelle d'autre part.

Citons enfin les publications de JACOBSON (211) et HIROSE (202), de MÜLLER (286), de HENKES et SCHREINEMACHERS (355, 356) et de NEMTSEEV (288) parus pendant la réalisation de ce travail.

De cet historique, il nous faut retenir :

- le développement récent des techniques de sommation des Potentiels Évoqués Visuels ;
 - l'importance des recherches expérimentales chez l'animal et chez l'homme ;
 - enfin le nombre extrêmement restreint des études cliniques des P.E.V. jusqu'en 1968.
-

PREMIÈRE PARTIE

POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS
CHEZ LE SUJET NORMAL

CHAPITRE PREMIER

BASES THÉORIQUES

La technique d'enregistrement des Potentiels Evoqués Visuels que nous avons utilisée a pour but :

— d'une part l'étude des réponses occipitales homolatérales et controlatérales par stimulation successive de chaque œil, basée sur des notions anatomo-physiologiques ;

— d'autre part l'étude des réponses photopiques et scotopiques, basée sur des notions électrophysiologiques et psychophysiologiques.

1) BASES ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

L'arrivée d'un flux lumineux au niveau de l'œil entraîne la transformation d'une énergie lumineuse en énergie photochimique puis électrique. L'excitation des cellules visuelles rétinienne aboutit à la propagation d'influx sensoriels le long des voies optiques dont nous allons étudier les différents maillons jusqu'au cortex occipital homolatéral et controlatéral.

A - ETAGE DE RECEPTION.

Les cellules visuelles à cônes ou à bâtonnets de la rétine sensorielle forment l'étage de réception. Elles sont le siège de réactions photochimiques contemporaines de l'excitation qui se traduisent par

la naissance d'une activité électrique. Outre ses fonctions de sécrétion, son rôle d'écran et de barrière entre choroïde et rétine, l'épithélium pigmentaire intervient également dans la conduction du flux électrique.

La répartition des photorécepteurs est très différente suivant les régions considérées. En fait la rétine se comporte comme un organe double :

1°) *La rétine centrale ou région maculaire :*

Couramment appelée macula lutea, elle apparaît comme une dépression (fovea) légèrement elliptique de 1,5 à 2 mm de diamètre et limitée par un bourrelet peu saillant. Véritable « œil de l'œil » (FORTIN [150]) ces quelques millimètres carrés constituent l'aire de vision optimale.

Le fond de cette dépression (foveola) a un diamètre de 0,5 à 0,6 mm : il n'existe à ce niveau que des cônes. Leur densité varie de 100 000 par mm² (KOLMER) à 174 300 par mm² (OSTERBERG) selon les données rapportées par HERVOUET (200).

À 130 μ du centre, soit au niveau du talus maculaire, OSTERBERG (295) dénombre 74 800 cônes par mm² et note l'apparition de quelques bâtonnets.

Chaque cône est en relation avec une seule cellule bipolaire rejetée sous le bourrelet périfoveal.

2°) *La rétine périphérique :*

La rétine périphérique couvre une surface beaucoup plus grande puisque la macula ne représente que le 1/1 000^e de la surface rétinienne. La répartition des cônes et des bâtonnets donnée par OSTERBERG est extrêmement précise par rapport au centre foveolaire :

À 300 μ , soit aux bords de la macula, cônes et bâtonnets sont en nombre égal : 40 000 par mm².

La densité des cônes n'est plus que de 6 000 par mm² à 4 mm, de 5 300 par mm² à 10 mm côté temporal, de 4 800 par mm² à 16 mm au-dessus et de 4 500 par mm² à 18 mm côté nasal.

Le nombre des bâtonnets est par contre considérable : 70 à 150 000 par mm² à 6 mm : leur densité diminue lentement jusqu'à l'ora serrata où il y en a encore 25 000 à 50 000 par mm².

Chaque photorécepteur est en relation avec plusieurs cellules bipolaires. Les descriptions ultra-microscopiques de MISSOTTEN (266) ont confirmé les multiples possibilités de connection existant entre les différents éléments de la rétine.

B - ETAGE DE CODAGE.

Entre les récepteurs rétiniens et les éléments de transmission sont placées les *cellules bipolaires* de CAJAL ou ganglions rétiniens selon le terme proposé par MAWAS (261). Grâce au microscope électronique, on a pu préciser l'existence :

- de 2 types de cellules bipolaires à cônes : cellule naine en contact avec un seul cône, cellule à panache en contact avec plusieurs cônes (MISSOTTEN) ;
- de cellules bipolaires à bâtonnets.

Le *protoneurone* intrarétinien de la voie optique sensorielle est formé par la cellule bipolaire. Son rôle est fort mal connu : pour certains le signal capté par le photorécepteur serait « mis en forme », puis transmis suivant un code particulier jusqu'aux centres supérieurs par les voies optiques.

C - ETAGE DE TRANSMISSION.

Les éléments de transmission proprement dits sont formés successivement par :

- un deutoneurone rétino-diencephalique,
- un tritoneurone diencephalo-cortical.

1°) *Le deutoneurone :*

Le corps cellulaire de ce deuxième neurone est intrarétinien : c'est la *cellule multipolaire* ou *ganglion optique*.

a) *Par ses prolongements dendritiques* elle fait synapse avec une ou plusieurs cellules bipolaires :

- *au niveau de la rétine centrale* la transmission est classiquement monosynaptique. Chaque cône semble en relation avec une cellule multipolaire par l'intermédiaire d'une cellule bipolaire. Ce mode de transmission confère à la macula une importance physiologique particulière en luminance photopique : elle est le support essentiel de la vision des détails et de la vision des couleurs ;
- *au niveau de la rétine périphérique* la transmission est polysynaptique selon la réduction progressive du nombre des conducteurs en direction centripète, loi formulée par CAJAL.

Les études de OPPEL (294) traduisent l'importance de cette sommation spatiale : partant de 111 à 125 millions de bâtonnets et de 6,3 à 6,8 millions de cônes, les influx sont transmis par 35,6 millions

de cellules bipolaires au 1.186 million de fibres myélinisées du nerf optique.

b) *Par son prolongement axonique* elle participe à la constitution de la couche des fibres optiques rétiniennes, puis à la formation du nerf optique, du chiasma optique et enfin de la bandelette optique homolatérale ou controlatérale. Tout d'abord amyélinique, elle est revêtue d'une gaine de myéline à sa sortie du globe oculaire.

α) *Couche des fibres optiques rétiniennes :*

Dispersées en faisceaux juxtaposés à la surface de la rétine, les fibres optiques convergent vers la papille différemment selon leur origine :

- les fibres d'origine maculaire gagnent directement le bord externe de la papille ;
- les fibres d'origine périphérique nasale ont une disposition radiaire jusqu'au bord interne ;
- les fibres d'origine périphérique temporale s'incurvent en arcs au-dessus et au-dessous de la macula jusqu'à la partie externe de la papille où elles flanquent les fibres maculaires.

β) *Nerf optique (N. O.) :*

- *L'histologie* nous montre les fibres visuelles se groupant à la papille pour former le nerf optique. Leur nombre est différent selon les auteurs : de 600 000 à 800 000 (ROHEN [337]), à 1 186 000 (OPPEL). Leur diamètre varie de 0.7 à 9 μ (CHLACKO [76]) : les plus épaisses sont les moins nombreuses et seraient pour Von GÜDDE (189) et WESTPHAL (391) des fibres pupillaires : les fibres intermédiaires proviendraient des cellules multipolaires périphériques et les plus fines proviendraient des cellules multipolaires naines de la macula (POLYAK [313]) : les observations ultra-microscopiques ont confirmé ces différences de diamètre (YAMAMOTO [398]), mais n'ont pas permis d'individualiser des fibres *centrifuges amyéliniques* (COHEN [92]) dont l'existence et le rôle inhibiteur sont défendus par de nombreux auteurs (JACOBSON et GESTRING [209], SIMONSEN [361], WOLTER et Coll. [396, 397]).

Toutes ces fibres sont réunies en nombreux fascicules (800 à 1 200 selon DEYL [119]), l'ensemble étant entouré de trois gaines concentriques, prolongement des gaines méningées intra-crâniennes : dure-mère, arachnoïde et pie-mère délimitent les espaces périoptiques qui communiquent avec les espaces sous-dural et sous-arachnoïdien à travers le canal optique.

- Leur *vascularisation* est assurée par les branches de l'artère ophtalmique. Elles se distribuent en un réseau périphérique uniquement pie-mérien très riche et en un réseau axial plus pauvre limité à la portion intra-orbitaire ; ce dernier est formé :

- soit par une artère centrale du nerf optique (nettement individualisée au moins dans un tiers des cas par FRANÇOIS et NEETENS [154, 155, 156]) ;
- soit par plusieurs artérioles à disposition longitudinale (LAZORTHES [243] et D'ARAUX [107]),

Cette artère ou ces artères pénètrent dans le nerf pour se diviser en T en une branche antérieure et une branche postérieure ;

- soit par des branches collatérales de l'artère centrale de la rétine (HENRY [201], HAYREH [196, 197]) qui pénètre le nerf optique à 10-12 mm du globe oculaire.

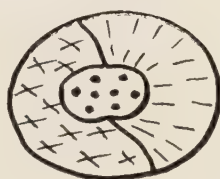
- *Fonctionnellement* l'on peut enfin répartir toutes ces fibres en faisceaux maculaire et périphériques. Nous allons les suivre tout au long des différentes portions du nerf optique (*Fig. 1*) :



Portion intra-sclérale



Portion moyenne



Portion intra-crânienne

Fig. 1

Architectonie du nerf optique

Fibres périphériques temporales = = =

Fibres maculaires : : : :

Fibres périphériques nasales × × ×

1. - Dans la portion intra-sclérale les fibres visuelles déjà regroupées dès les bords de la papille, s'individualisent nettement en faisceaux (WOLFF et PENMAN [395]) et se myélinisent lors de la traversée de la lame criblée qui forme un véritable tamis tendu au niveau du canal scléral.

2. - Dans la portion intra-orbitaire l'architectonie s'est peu modifiée :

- le faisceau maculaire s'insinue entre les faisceaux temporaux ;
- les faisceaux périphériques d'origine temporale occupent respectivement le tiers supéro-externe et le tiers inféro-externe ;
- les faisceaux périphériques d'origine nasale occupent le tiers interne.

Cette portion est richement vascularisée dans sa partie rétro-bulbaire par des branches des artères ciliaires et du cercle de *Zinn-Haller*, anastomosées au réseau pie-mérien.

3. - Dans la portion intra-canaliculaire :

- le faisceau maculaire est devenu axial et occupe environ le tiers de la section du nerf optique ;
- les faisceaux périphériques d'origine nasale conservent leur position interne ;
- les faisceaux périphériques d'origine temporale ont une position externe.

Cette portion est très peu vascularisée. De plus elle présente d'importants rapports avec les parois du canal optique : la dure-mère y adhère intimement et prolonge sa paroi supérieure par un auvent fibreux intra-crânien : le ligament falciforme.

4. - Dans la portion intra-crânienne :

- le faisceau maculaire s'aplatit et occupe une position axiale légèrement déjetée en dedans ;
- les fibres périphériques amorcent leur décussation.

Cette portion est richement vascularisée au niveau de la jonction avec le chiasma optique par de multiples rameaux issus des branches terminales de la carotide interne. De plus elle est peu mobile, tendue entre le canal optique et la pince vasculaire formée par le polygone artériel de *Willis*.

γ) *Chiasma optique (C. O.)* :

Au niveau du chiasma se produit une décussation partielle :

- les fibres périphériques nasales contribuent à la formation des bandelettes optiques controlatérales, tandis que les fibres périphériques temporales restent homolatérales ;
- les fibres maculaires, pour certains, décussent de façon analogue (*Henschen*) ; pour d'autres, elles se bifurqueraient en une fibre homolatérale et une fibre controlatérale (*Wildbrand et Saenger*).

δ) *Bandelettes optiques (B. O.)* :

Etendus de l'angle postérieur du chiasma au corps genouillé externe, ces deux cordons blancs symétriques correspondent à la partie terminale des axones issus de cellules multipolaires.

Les fibres d'origine maculaire sont nettement différenciées des fibres d'origine périphérique, temporales homolatérales et nasales controlatérales.

2°) *Le tritoneurone :*

Le corps cellulaire de ce troisième neurone diencéphalo-cortical est situé dans le corps genouillé externe : son prolongement axonique représente une des radiations optiques.

a) *Corps genouillés externes (C. G. E.) :*

Chaque corps genouillé externe est constitué de six lames de substance grise et de substance blanche alternées, numérotées de bas en haut de 1 à 6 par LE GROS CLARK (246).

Les cellules des couches 2, 3, 5 feraient synapse par leurs prolongements dendritiques avec les fibres temporales homolatérales, alors que les fibres nasales contralatérales seraient en rapport avec les cellules des couches 1, 4, 6.

Le nombre de cellules du corps genouillé latéral est discuté. KRAUSE estime que chaque fibre visuelle afférente forme synapse avec 5 ou 6 cellules du corps genouillé latéral. En réalité, il semble que, si chaque fibre maculaire aboutit à plusieurs cellules, plusieurs fibres périphériques n'aboutissent qu'à une seule cellule. Les fibres maculaires occuperaient ainsi près de la moitié du corps genouillé externe.

b) *Radiations optiques (R. O.) :*

L'architecture des radiations optiques de *Gratiolet* est assez imprécise mais il est certain que les fibres maculaires bien différenciées contournent la face externe de la corne occipitale du ventricule latéral pour gagner la partie postérieure des deux lèvres de la scissure calcarine, alors que les fibres périphériques directes et croisées, étroitement associées, aboutissent à leur partie antérieure.

D - ETAGE DE PERCEPTION.

L'aire striée ou aire 17 de Brodmann forme une « sorte de rétine corticale » établissant une « correspondance point par point avec la rétine de l'œil » (Y. LE GRAND [245]).

Le cortex visuel donne en effet une exacte reproduction de la rétine :

- les fibres supérieures se projettent sur la lèvre supérieure de la scissure calcarine et les fibres inférieures sur la lèvre inférieure. Cette conception, due à *Henschen*, n'a jamais été modifiée depuis ;
- la macula se projette à la pointe du lobe occipital sur la

partie postérieure des deux lèvres de la scissure calcarine et déborde sur la portion la plus rapprochée de la convexité.

Le schéma classique de *Gordon Holmes* (Fig. 2) reste parfaitement valable : dans l'ensemble les fibres visuelles ont une terminaison au niveau de la scissure calcarine, d'autant plus antérieure qu'elles sont d'origine plus périphérique.

La projection maculaire corticale occupe près de la moitié de l'aire 17 de *Broadmann* alors que la macula ne représente que le 1/1 000^e de la surface rétinienne. Pour de nombreux auteurs la macula aurait une représentation corticale sur les deux hémisphères (*Wied-Brand, Heine, Lenz*) pour chacune de ses fibres qu'elle soit d'origine nasale ou temporale.



Fig. 2

Projection corticale des fibres visuelles sur la face interne
du lobe occipital

Fibres périphériques = = =

Fibres maculaires : : :

L'aire striée ou champ 17 de *Broadmann* constitue le centre de perception des sensations visuelles tandis que les aires péristriées (champ 18) et parastriées (champ 19) sont des centres de coordination et d'association.

Quel que soit le mode de terminaison des fibres visuelles au niveau des différentes couches du centre cortical (*Broadmann, Meynert*) l'arrivée d'influx sensoriels se traduit par d'importantes variations de son activité électrique spontanée. Toute stimulation lumineuse monoculaire déclenche des potentiels d'action qui se propagent jusqu'aux deux lobes occipitaux par les fibres temporales homolatérales et par les fibres nasales qui deviennent contralatérales après décussation chiasmatiche.

La situation profonde interhémisphérique de l'aire striée explique les difficultés d'enregistrement des réponses électrocorticales par des méthodes électroencéphalographiques simples. Grâce aux techniques de sommation, il est possible d'analyser les potentiels d'action transmis par les voies visuelles et recueillis par des électrodes placées sur le scalp en regard de la pointe du lobe occipital (Potentiels Évoqués Visuels). Celle-ci se projette sur la paroi crânienne à environ 1,5 - 2 cm au-dessus et en dehors de la protubérance occipitale supérieure. La position des électrodes aura donc une importance primordiale sur l'aspect morphologique des P.E.V.

En 1961, HIRSCH, PERTUISET, CALVET, BUISSON-FEREY, FISCHGOLD et SCHERRER (203) ont comparé au cours d'interventions neuro-chirurgicales les réponses évoquées corticales recueillies d'une part sur le cortex, d'autre part sur le scalp : ils constatent que tous les points du lobe occipital exploré répondent à un flash lumineux, l'amplitude des réponses étant maximale au niveau de la scissure calcarine ; ils remarquent que les réponses enregistrées simultanément sur le cortex et sur le scalp ont une morphologie semblable. En 1964 KATZMAN (229) arrive à la même conclusion tant pour les latences que pour la forme des tracés. Pour CORLETT, GENTILOMO, ROSADINI, ROSSI et ZATTONI (101) l'ablation de la pointe du lobe occipital effectuée dans un but thérapeutique diminuerait considérablement l'amplitude de certaines composantes de la réponse, ce qui est un argument supplémentaire en faveur d'une homologie topographique rétinocorticale.

Les P.E.V. sont donc la résultante des potentiels d'action transmis par le faisceau maculaire et les faisceaux périphériques nettement individualisés tout au long de la voie optique sensorielle. La situation moins profonde et l'importance de la représentation maculaire corticale amènent à penser que « l'on capte avant tout la riposte du centre visuel cortical aux excitations optiques afférentes provenant de la partie centrale de la rétine » (MONNIER [270]).

EN RESUME ces données anatomiques montrent l'existence d'une *dualité de conduction* (Fig. 3) :

- *le faisceau maculaire transmet les influx sensoriels élaborés essentiellement par les cônes de la macula ; sa projection corticale très importante explique la très bonne traduction électrique des messages visuels issus de la partie centrale de la rétine, malgré le nombre relativement restreint des cônes par rapport aux bâtonnets ;*
- *les faisceaux périphériques transmettent les influx sensoriels élaborés essentiellement par les bâtonnets ; leur projection corticale réduite explique que la traduction électrique des messages visuels issus de la périphérie de la rétine demeure relativement discrète.*

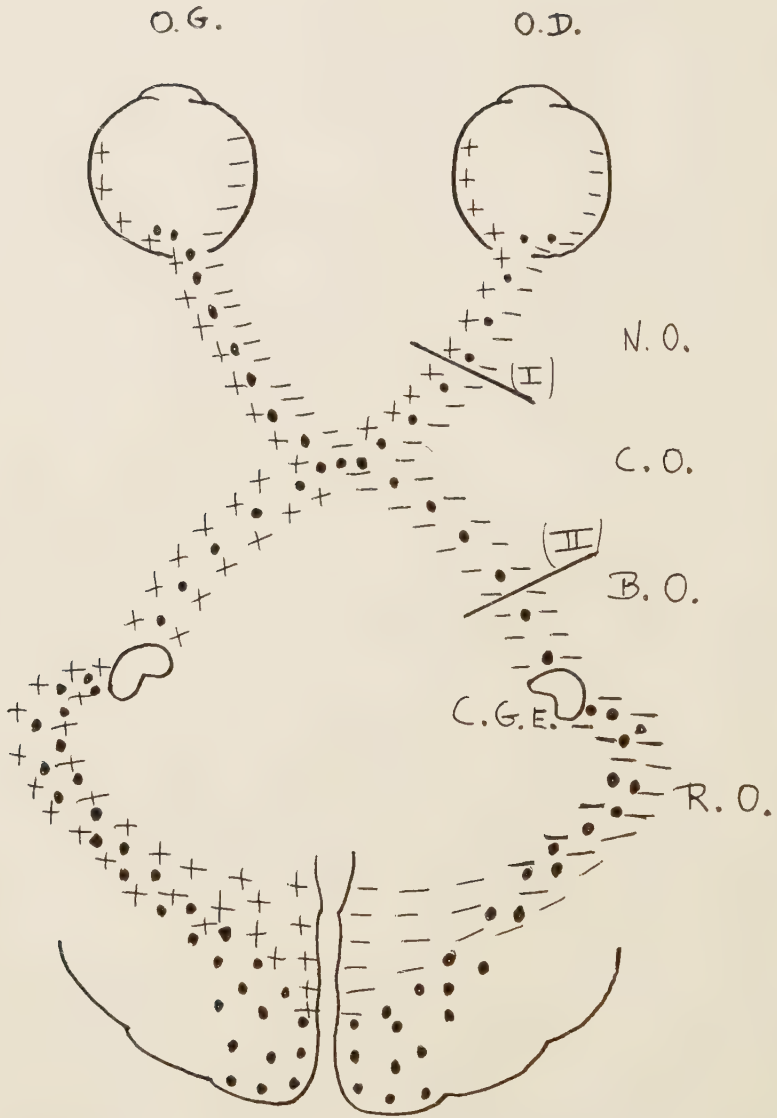


Fig. 3

Schéma d'ensemble des voies optiques

Fibres maculaires : : : :

Fibres temporales œil droit et fibres nasales œil gauche = = =

Fibres nasales œil droit et fibres temporales œil gauche + + +

Au niveau du nerf optique ces faisceaux sont nettement individualisés : les fibres nasales et les fibres temporales ne se sépareront qu'au niveau du chiasma. En conséquence :

1. - *Une lésion unilatérale du nerf optique (I)* va modifier la propagation des influx nerveux déclenchés par stimulation lumineuse de l'œil intéressé, l'autre œil étant hermétiquement obturé : ces troubles de conduction seront objectivés par enregistrement des réponses occipitales homolatérales et controlatérales. Par contre, la stimulation lumineuse de l'œil opposé permettra d'obtenir des réponses occipitales homolatérales et controlatérales normales, bases de comparaison extrêmement précieuses.

2. - *Une lésion des bandelettes optiques, voire des radiations optiques, portion rétro-chiasmatique de la voie optique sensorielle (II)*, sera objectivée par modification des réponses occipitales du côté atteint quel que soit l'œil stimulé.

II) BASES ELECTROPHYSIOLOGIQUES

Le nerf optique est formé de faisceaux de fibres nerveuses dont le segment initial intra-oculaire est dépourvu de myéline. Cette portion amyélinique joue le rôle d'intégrateur vis-à-vis de toutes les afférences au niveau des dendrites et du soma (COOMBS, ECCLES et FATT [94]). De la lame criblée à sa terminaison, ses fibres nerveuses sont au contraire revêtues d'une gaine de myéline présentant des étranglements serrés ou nœuds de *Ranvier*.

Voyons maintenant quelques données générales d'électrophysiologie sur la fibre nerveuse myélinisée isolée, puis sur un tronc nerveux comme celui du nerf optique et enfin sur des tissus nerveux tels la rétine et le cortex cérébral.

A - ELECTROPHYSIOLOGIE DE LA FIBRE NERVEUSE MYÉLINISÉE ISOLÉE. (4, 4 bis et 4 ter).

1°) *Potentiel de repos :*

La fibre nerveuse quiescente est caractérisée essentiellement par l'existence d'un *potentiel de repos* : de part et d'autre de toute membrane vivante existe en effet une différence de potentiel de 60 à 100 millivolts liée à l'inégale répartition des ions, en particulier des ions Na^+ extra-cellulaires et des ions K^+ , intra-cellulaires.

2°) *Potentiel d'action :*

Sous l'influence d'une stimulation, il se produit un potentiel d'action dès qu'un certain seuil est atteint : l'amplitude de ce potentiel est alors d'emblée maximale et ne dépend pas de l'intensité du stimulus. La fibre nerveuse isolée répond en effet selon la loi du « tout ou rien ». Le potentiel d'action possède une seconde caractéristique essentielle : il se propage sans décrement tout au long de la fibre.

a) *La morphologie du potentiel d'action* diffère suivant le type d'enregistrement utilisé. En recueil monotopique les deux électrodes réceptrices sont placées sur deux nœuds de *Ranvier*, l'activité de l'un d'eux ayant été préalablement supprimée par cocaïnisation. Le potentiel d'action présente alors schématiquement trois accidents (*Fig. 4*) :

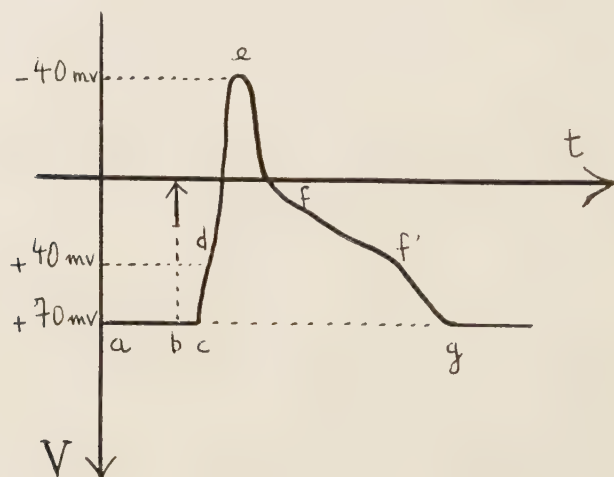


Fig. 4

Décours temporel d'un potentiel monodonal
pour un stimulus lumineux

- temps : t ; potentiel monodonal : v
- application du stimulus lumineux : b
- potentiel de repos : ab
- période de latence : bc
- prépotentiel critique : cd
- phase ascendante de la pointe : de
- phase descendante de la pointe : ef
- plateau de la pointe : ff'
- post-potentiel négatif : f'g

- α) *pré-potentiel* : d'amplitude graduée en fonction de l'intensité du stimulus, il est en quelque sorte le « déclencheur » de l'accident suivant. C'est un phénomène local ;
- β) *pointe* (spike des auteurs anglo-saxons) d'amplitude d'emblée maximale (100 mV) dès que le pré-potentiel critique a été atteint, c'est l'accident essentiel qui va se propager tout au long de la fibre. Avec les conventions de signe choisies, sa forme générale est celle d'un triangle, la phase ascen-

dante étant plus brève que la phase descendante qui peut même présenter un véritable plateau durant quelques millisecondes. A ce laps de temps correspond la période réfractaire absolue durant laquelle toute stimulation nouvelle est inefficace quelle que soit son intensité :

- γ) *post-potentiel* d'amplitude graduée il correspond aux processus de restauration métabolique, nécessaire après la consommation énergétique de l'accident précédent. Comme le pré-potentiel, c'est un phénomène purement local.

b) *Propagation du potentiel d'action :*

Nous avons vu que pré-potentiel et post-potentiel ne se propagent pas, il va s'agir en fait de la propagation du spike. Pour la fibre non myélinisée, la conduction est continue, l'excitation se transmettant par des micro-circuits courts locaux. Pour la fibre myélinisée, la conduction est saltatoire : l'excitation se transmet par sauts, par des courants locaux de nœud à nœud. Cette *conduction saltatoire* représente par rapport à la conduction continue d'une fibre non myélinisée :

- un gain de temps (conduction plus rapide à diamètre égal),
- un gain d'énergie (à longueur égale la fibre myélinisée consomme moins d'énergie),
- un gain de matière (à vitesse de conduction égale la fibre myélinisée est moins grosse),
- un gain en sécurité : la lésion d'un nœud n'empêche pas la transmission du stimulus au nœud suivant. Il existe une distance inter-nodale optimale pour une propagation à vitesse et à sécurité maximales : la conduction inter-nodale est en effet décréментиelle et correspond à une réduction de 50 %, alors que la transmission juxta-critique est de l'ordre de 14 %.

La propagation du potentiel d'action s'accompagne essentiellement de phénomènes *ioniques* : *Huxley* et *Hodgkin* ont montré que la dépolarisation correspondant à la pointe est due à une augmentation rapide de la perméabilité de la membrane aux ions Na (phase ascendante), localisée au niveau des nœuds de *Ranvier*, suivie d'une augmentation retardée de la perméabilité aux ions K qui sortent de la fibre (phase descendante). Des phénomènes *chimiques et métaboliques* jouent d'ailleurs un rôle considérable dans la perméabilité de la membrane aux ions. *Nachmansohn* a insisté sur le rôle important joué par l'acétyl-choline. Il se produirait une libération d'acétyl-choline pendant le pré-potentiel : la membrane deviendrait alors perméable au sodium ; durant le post-potentiel, il y aurait restauration de l'acétyl-choline avec destruction d'acide adénosine-tri-phosphorique.

B - ELECTROPHYSIOLOGIE DU NERF OPTIQUE.

Les axones juxtaposés dans un nerf, comme le nerf optique, sont extrêmement nombreux et de diamètres différents : aussi existe-t-il une disparité entre la physiologie du nerf lui-même et celle d'une fibre isolée. Le nerf est le siège d'un potentiel d'action global, apparemment gradué. En effet, lorsque l'intensité des stimuli augmente, le nombre de fibres excitées s'accroît : c'est le phénomène de recrutement ou de sommation spatiale des potentiels élémentaires.

En conséquence, au cours de la propagation du potentiel d'action global, nous aurons une modification de sa morphologie avec individualisation d'ondes correspondant aux différents groupes de fibres.

Une importante mise au point bibliographique des travaux électro-physiologiques de ces dernières années a été réalisée par GRANIT (182) dans le livre de DAVSON (1962) et par MAIONE et PISANO (258). Ils mettent en valeur l'importance des relations entre le diamètre des fibres nerveuses et la vitesse de conduction. Chez le chat, BISHOP et CLARE (46) ont noté l'existence de 4 groupes de fibres au niveau du nerf optique : CHANG (79) ne retrouve que 3 groupes principaux identifiés par enregistrement électrique. GRANIT et MARG (184) indiquent 5 vitesses de conduction différentes au niveau du nerf optique chez le lapin.

Pour CHANG (78) il existe une relation entre le diamètre des fibres et la longueur d'onde des stimulations : le rouge, le vert et le bleu sont transmis dans des fibres différentes dont le diamètre est décroissant : donc, une stimulation rouge entraîne la transmission la plus rapide, une stimulation bleue, la plus lente, et une stimulation verte, une conduction de vitesse intermédiaire. En 1955, MADSEN et LENNOX (257) retrouvent chez le chat des résultats semblables. Cette conception n'est certes pas admise par tous, mais elle s'appuie sur le fait physiologique que la vitesse de conduction des fibres du nerf optique varie suivant leur diamètre : de plus, elle laisse prévoir des difficultés d'interprétation dans l'analyse précise des projections visuelles occipitales. Pour GRANIT, les preuves fournies par CHANG peuvent être considérées comme concluantes et il est indispensable de délimiter soigneusement les stimuli colorés utilisés en précisant leur distribution énergétique ainsi que la sensibilité spectrale correspondante de l'œil.

C - ELECTROPHYSIOLOGIE DE LA RETINE.

La rétine, véritable émanation périphérique du cerveau, va présenter comme toute structure nerveuse les potentiels de repos et d'action que nous avons déjà vus : mais il s'agira ici de réponses globales correspondant à la sommation spatiale d'un très grand nombre de potentiels individuels.

1°) *Potentiel global de repos : électro-oculogramme (E. O. G.) :*

Si l'on place une électrode au niveau de la cornée, et une autre en un point quelconque de la région péri-oculaire, on enregistre de façon directe une différence de potentiel : potentiel de repos rétinien, les couches les plus externes étant électropositives, les plus internes électronégatives. Une méthode indirecte pour évaluer ce potentiel de repos a été utilisée par DEWAR en 1877 (118), elle consiste à enregistrer les variations de potentiel induites par les mouvements oculaires : l'amplitude maximale de ces variations est proportionnelle au potentiel de repos ; cette technique constitue de nos jours l'électro-oculographie.

NOELL (289), puis BRINDLEY (64) et TOMITA, MURAKAMI et HASHIMOTO (371), grâce aux techniques d'implantation des micro-électrodes intra-rétiniennes, ont montré l'existence de relations étroites entre l'E.O.G. et l'épithélium pigmentaire.

HENKES et VERDUIN (199) pensent que l'électro-oculographie traduit l'action de l'épithélium pigmentaire et de l'article externe des photo-récepteurs.

2°) *Potentiel global d'action : électrorétinogramme (E. R. G.) :*

Si l'on provoque une stimulation lumineuse brève de l'œil on enregistre entre une électrode cornéenne et une électrode indifférente des modifications du potentiel de repos. Cette réponse polyphasique constitue le potentiel d'action rétinien ou électrorétinogramme qui schématiquement présente :

a) une onde a négative, parfois dédoublée en a_1 et a_2 ; et traduisant l'activité du système photopique (pour tous les auteurs quant à a_1 : pour ALFIERI et SOLE (7) également quant à a_2 , qui n'est pour eux qu'une onde e) ;

b) une onde b_1 positive, peu sensible à l'adaptation à l'obscurité et traduisant aussi l'activité du système photopique (onde x de MOTOKAWA et MITA (282), onde b_1 d'AUERBACH et BURIAN (28) ;

c) des ondes e sur la partie ascendante de b_1 , rattachées récemment au système photopique par ALFIERI, SOLE et ROUHER (7, 8, 341), puis par JACOBSON, HIROSE et POPKIN (210) et De MOLFETTA, SPINELLI et POLENGHI (267) ;

d) une onde b_2 ^{positive} ~~général~~, disparaissant après éblouissement et augmentant d'amplitude au cours de l'adaptation à l'obscurité et traduisant de toute évidence l'activité du système scotopique (AUERBACH et BURIAN) ;

e) une onde b^- dont la nature artéfactuelle a été démontrée par ALFIERI et SOLE (5).

Toutes ces composantes (sauf évidemment b^-) trouvent leur biogénèse au niveau des photo-récepteurs (TOMITA, 370) et des cel-

lules bi-polaires (BRINDLEY). Un travail d'ALFIERI et SOLE (6) sur l'activité électrique rétinienne post-mortem apporte un argument supplémentaire à cette double électrogénèse. Insistons sur l'absence de participation des cellules multipolaires dans la genèse de l'E. R. G. (BRINDLEY) : ceci nous explique la nécessité de faire appel à d'autres techniques électrophysiologiques pour explorer le nerf optique au cours de ses affections.

D - ELECTROPHYSIOLOGIE DU CORTEX OCCIPITAL.

1°) Il est possible d'étudier au niveau du cortex : les *potentiels spontanés*. C'est le but de l'électroencéphalographie. C'est au niveau de la région occipitale que ces potentiels sont les plus amples. L'enregistrement est : soit unipolaire à l'aide d'une électrode active et d'une électrode indifférente de grande surface, soit bipolaire : les tracés obtenus varient par la fréquence, le voltage, la forme des différents éléments graphiques. Les ondes sont classées selon leur fréquence : le rythme α normal de repos correspond à une fréquence de 8 à 12 Hz (cycles/s).

2°) *Les potentiels évoqués (P. E.)*. Au sens le plus général on entend par potentiel évoqué toute variation de potentiel électrique, provoqué par des stimulations sensibles ou sensorielles. Pour les sensations visuelles ce sont les variations de potentiel induites par des stimulations lumineuses et recueillies au niveau du cortex occipital : potentiels évoqués visuels (P.E.V.).

L'enregistrement se fait en monopolaire grâce à une électrode active placée au niveau du scalp en regard du lobe occipital et à une électrode indifférente de référence placée différemment selon les auteurs.

Au niveau du cortex l'activité spontanée est relativement peu gênante, alors qu'à travers le scalp le potentiel évoqué est noyé dans l'activité spontanée et les bruits de fond.

L'étude des Potentiels Evoqués Visuels peut être effectuée :

- soit par stimulation lumineuse faisant intervenir les récepteurs rétiniens :
- soit par stimulation électrique en un point quelconque de la voie optique sensorielle.

Dans le rapport de JAYLE sur l'électrorétinographie, REGIS (328) évalue la latence de la réponse corticale à 15-20 ms. Il décrit des accidents initiaux (5 à 10 ms électrode active positive) et un accident secondaire plus ou moins complexe (20 à 100 ms électrode active négative) suivi par des oscillations lentes dont la fréquence est voisine de l'activité de fond. Il rappelle les *nombreuses discussions sur l'origine de ces accidents* : le phénomène initial comprend en fait 4 accidents positifs et un accident négatif :

- le 1^{er} accident serait dû aux fibres afférentes elles-mêmes ;
- le 2^e et 3^e accidents sont d'interprétation plus difficile ; pour certains ils sont post-synaptiques (PURPURA et GRUNDFEST, 322) ; pour d'autres ils sont d'origine corticale (BREMER et STOUPEL, 63) ;
- il semble acquis que le 4^e accident positif et l'accident négatif soient post-synaptiques.

En fait, si l'on se rappelle que les voies optiques sont formées de fibres de différents diamètres dont les potentiels d'action se propagent à des vitesses différentes, on conçoit qu'il est difficile de donner une description précise des potentiels évoqués visuels, et de différencier les réponses spécifiques (aire 17) des réponses liées soit aux potentiels spontanés, soit aux potentiels des aires d'association (aires 18 et 19). Ceci légitime l'utilisation des techniques de sommation (JACOBSON) qui seules permettent d'extraire ces P.E.V. du bruit de fond constitué par toutes les autres réponses parasites.

Finalement les P.E.V. traduiront donc simplement l'arrivée des influx au niveau de l'aire occipitale et permettront d'apprécier la conductibilité des voies optiques depuis la cellule ganglionnaire rétinienne jusqu'au cortex occipital, c'est-à-dire de tout le trajet des 2^e et 3^e neurones de la voie visuelle. Toute lésion inflammatoire ou dégénérative va donc entraîner des troubles de la propagation des potentiels d'action le long des fibres nerveuses sensorielles sans modifier la morphologie et les caractéristiques temporelles de l'électrorétinogramme et de l'électro-oculogramme. Disons cependant que si beaucoup d'espoirs avaient été fondés sur la mesure du temps rétino-cortical (MONNIER) les difficultés rencontrées dans le choix des paramètres à adopter n'ont pas permis une utilisation clinique courante de cette méthode d'examen.

EN RESUME l'exploration électrophysiologique des voies visuelles aura à sa disposition trois types d'examen, non pas substitutifs mais au contraire complémentaires ; en particulier leurs résultats comparatifs permettront souvent de préciser le siège de la lésion. C'est ainsi que :

- *l'électro-oculographie* traduit l'activité de *l'épithélium pigmentaire et de l'article externe des photorécepteurs* ;
- *l'électrorétinographie* apprécie la valeur des *photorécepteurs et des cellules bipolaires* ;
- *les potentiels évoqués visuels* rendent compte de l'état de l'ensemble des voies visuelles, *depuis les cellules rétiniennes jusqu'aux aires visuelles occipitales*. Le fait anatomique de la décussation chiasmatique partielle permet la localisation pré ou rétro-chiasmatique des atteintes de la voie optique, grâce à une stimulation unilatérale associée à un recueil comparatif homolatéral et controlatéral.

Cette conception a permis à HENKES et VERDUIN de différencier dysgénésie, aplasie et dystrophie rétinienne (199). De même son intérêt est certain dans les maladies fonctionnelles de la rétine : héméralopies et dégénérescences chorio-rétiniennes (travaux de FRANÇOIS, VERRIEST et De ROUCK [165], ARDEN, BARRADA et KELSEY [13]). Par contre dans les affections du nerf optique nous aurons : 1) d'une part un E.O.G. pratiquement toujours normal : 2) d'autre part un E.R.G. qui sera ou non perturbé selon qu'il y aura ou non une atteinte rétrograde de la rétine : 3) enfin, un P.E.V. qui sera le plus souvent modifié. C'est la raison pour laquelle nous avons toujours au cours de ce travail effectué successivement les examens E.R.G. et P.E.V.

III) BASES PSYCHOPHYSIOLOGIQUES

Enfin, il nous reste à voir maintenant de façon succincte le très important problème de la sélectivité de l'œil, lié à la dualité rétinienne envisagée dans ses relations tant avec l'électrorétinogramme qu'avec les potentiels évoqués visuels.

A - DOUBLE SELECTIVITE DE L'ŒIL.

L'œil est un récepteur doublement sélectif :

1°) *Sélectivité selon la longueur d'onde.* Nous ne voyons qu'à travers une étroite fenêtre de longueur d'onde comprise entre 400 et 750 nm. Dans ce petit intervalle la sensibilité de l'œil part d'une valeur presque nulle pour 400 nm, croît de façon continue pour atteindre un maximum pour une longueur d'onde comprise entre 507 et 555, puis décroît de façon continue jusqu'à une valeur presque nulle pour 750 nm (la représentation graphique correspondante constitue la courbe d'efficacité lumineuse relative).

2°) *Sélectivité selon le niveau lumineux.* Le maximum de sensibilité de l'œil est variable (*Fig. 5*) selon que l'œil est :

- soit adapté à la lumière : vision photopique (luminance > 8 UL psb) maximum pour 507 nm ;
- soit adapté à l'obscurité : vision scotopique (luminance $\leq 4,5$ UL psb), maximum pour 555 nm.

Pour des niveaux lumineux intermédiaires (vision mésopique) les conditions sont beaucoup moins bien définies et le maximum a une valeur comprise entre 507 et 555 nm. Ce glissement du maximum vers les courtes longueurs d'onde, lorsque le niveau lumineux diminue, constitue le phénomène de *Purkinje*. C'est l'un des arguments de la théorie de la dualité rétinienne (SCHÜLTZE [357]) selon laquelle

les cônes sont responsables de la vision photopique tandis que les bâtonnets assurent la vision scotopique. Cette dualité s'exprime encore dans de nombreux autres caractères distinctifs et tout particulièrement dans le fait que la fonction photopique est celle de la vision colorée et de la vision du détail tandis que la fonction scotopique est celle d'une vision achromatique mais extraordinairement sensible à des niveaux lumineux très bas.

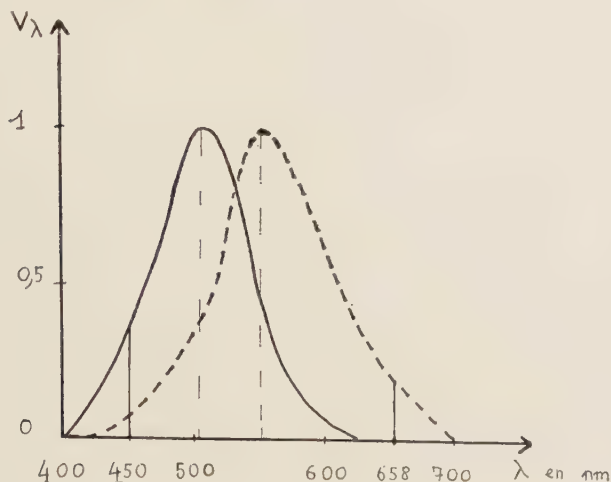


Fig. 5

Courbes d'efficacité lumineuse relative scotopique et photopique

- longueur d'onde : λ ; coefficient d'efficacité lumineuse : V_λ
- courbe d'efficacité lumineuse en vision scotopique : ———
- courbe d'efficacité lumineuse en vision photopique : — — —
- longueur d'onde dominante du filtre interférentiel bleu : 450 nm
- longueur d'onde dominante du filtre interférentiel rouge : 658 nm

B - DUALITE RETINIENNE ET E.R.G.

Pour explorer cette dualité de façon différentielle on utilisera des filtres (de préférence interférentiels monochromatiques) rouge et et bleu car « un rouge vers 600 nm excite fortement les cônes et laisse les bâtonnets insensibles tandis qu'un bleu-violet vers 450 nm agit peu sur les cônes et beaucoup sur les bâtonnets » (LE GRAND [245]), comme il apparaît sur la courbe photopique d'efficacité lumineuse relative.

Dès 1942 MOTOKAWA et MITA avaient montré le dédoublement en lumière orange de l'onde b électropositive ; en 1952

ARMINGTON, JOHNSON et RIGGS (21) montrèrent le dédoublement en lumière rouge de l'onde a électronégative ; enfin en 1955 AUERBACH et BURIAN (28) proposèrent le schéma désormais classique d'un électrorétinogramme photopique $a_1 b_1$ superposé à un électrorétinogramme scotopique $a_2 b_2$; plus récemment ALFIERI et SOLE rattachèrent à la fonction photopique l'onde a_2 et les ondes c puisque les ondes sont totalement absentes en lumière *monochromatique* bleue.

Par ailleurs JAYLE utilise ces données théoriques pour en faire une technique d'exploration fonctionnelle de pratique courante : l'électrorétinographie dynamique (218).

C - DUALITE RETINIENNE ET P.E.V.

La dualité rétinienne va-t-elle se projeter au niveau cortical ?
Des arguments anatomiques viennent *a priori* plaider en faveur d'une telle hypothèse. En effet la représentation corticale de la macula occupe plus de la moitié de l'aire striée occipitale ; or le faisceau maculaire, issu des cônes de la fovea, a son individualité propre et transmet les influx induits essentiellement en luminance photopique. D'autre part la représentation corticale de la rétine périphérique est moindre du fait de la loi de CAJAL de réduction des neurones des voies optiques temporales et nasales ; or les faisceaux périphériques, issus des bâtonnets et des cônes non centraux relativement bien moins nombreux, transmettent les influx induits essentiellement en luminance scotopique.

Les auteurs ont donc cherché à démontrer physiologiquement cette dualité ; pour cela ils ont fait appel à divers artifices :

1°) *Adaptation à l'obscurité*. JAYLE, BOYER et CAMO (218) mettent en évidence une composante tardive dont l'amplitude et le temps de culmination croissent au cours de l'adaptation à l'obscurité : cette composante serait donc scotopique ; au contraire les composantes précoces seraient photopiques.

2°) *Photostimulation monochromatique*. CHANG (78), MADSEN et LENNOX (257) montrent une composante précoce au rouge et une composante tardive au bleu. MONNIER et ROZIER (276) étudient les P.E.V. induits par photostimulus monochromatique *après* adaptation à l'obscurité et *après* adaptation à la lumière : ils isolent ainsi en particulier une composante photopique (*On*, [3]). Avec VATTER et HOESLI, MONNIER (279) met en évidence un effet *Purkinje* pour les réponses corticales. ALFIERI et SOLE (12) étudient les P.E.V. induits par photostimulation monochromatique *au cours* de l'adaptation à l'obscurité : ils isolent en particulier au bleu une composante scotopique (entre 200 et 250 ms), disparaissant après éblouissement et augmentant d'amplitude au cours de l'adaptation.

On pourrait objecter que certains cônes (MARKS, DOBELLE et Mac NICHOL [260], BROWN et WALD [66], TOMITA [370]) sont

sensibles au bleu (pigment cyanolabe) ; ils vont certes contribuer à la réponse corticale mais cette contribution demeurera fort modeste, car :

a) pour la longueur d'onde utilisée (450 nm) le coefficient d'efficacité lumineuse relative est beaucoup plus faible en vision photopique qu'en vision scotopique ;

b) la quantité de lumière arrivant au niveau de la rétine est très faible pour chaque stimulus, étant donnée la très forte absorption des filtres interférentiels monochromatiques utilisés ;

c) au cours de l'adaptation à l'obscurité se développe une inhibition du système photopique par le scotopique (ALFIERI et SOLE, [9]) ;

d) par ailleurs la contribution des cônes, dont les informations seront transmises par le faisceau maculaire, est encore réduite par le fait que la fovéola est aveugle au bleu (dichromatisme de KÖNIG) ;

e) enfin le rythme de stimulation choisi (1 Hz) favorise les réponses scotopiques (MONNIER, VATTER, HOESLI [279], PERRY, CHILDERS, DAWSON, STEWART [307]).

3°) *Photostimulation localisée*. COPENHAVER et BEINHOCKER (96, 97) montrent que les P.E.V. induits par la stimulation de la rétine périphérique sont de moins grande amplitude que les P.E.V. induits par la stimulation de la macula : ils réalisent ainsi une véritable périmétrie objective. HENKES et SCHREINEMACHERS (356) et Van LITH (252) dépriment les réponses des bâtonnets en les *éblouissant* par une vaste zone bleue d'intensité lumineuse élevée, au centre de laquelle se trouve une petite aire de fixation réfléchissant une lumière rouge qui stimule préférentiellement les cônes. EASON, ODEN et WHITE (137) trouvent en stimulation rouge maculaire une amplitude accrue pour les composantes précoces des P.E.V. ; au contraire une stimulation bleue favorise les composantes tardives.

4°) *Sujets pathologiques*. FISHMAN (149) dans un cas d'héméralopie essentielle trouve une atteinte scotopique de l'E.R.G. avec des P.E.V. sensiblement normaux : ceci s'explique car l'absence fonctionnelle des bâtonnets n'entraîne pas une modification notable de la morphologie des P.E.V., puisque chez le sujet normal il existe de toutes façons une nette prépondérance de la projection corticale de la macula. ALFIERI et SOLE (12) dans une dégénérescence chorio-rétinienne à un stade tardif trouvent un E.R.G. éteint au rouge (lésion maculaire) et un P.E.V. éteint au rouge pour les composantes précoces mais montrant au bleu après adaptation à l'obscurité une composante tardive.

EN RESUME la rétine présente une *dualité qui se traduit de la façon la plus nette sur l'électrorétinogramme* en lumière monochromatique : composantes photopiques a, e, b₁ obtenues seules au rouge,

composante scotopique b_2 obtenue seule au bleu et très sensible à l'adaptation à l'obscurité.

Cette dualité, moins nettement il est vrai, se retrouve sur les potentiels évoqués en lumière monochromatique : composantes photopiques précoces plus facilement obtenues au rouge, composantes scotopiques tardives plus facilement isolées au bleu et après adaptation à l'obscurité.

C'est pour cette raison que nous avons étudié, dans les affections du nerf optique, les P.E.V. en lumière rouge et bleue dans le but de tenter une discrimination entre faisceau maculaire et faisceaux périphériques.

CHAPITRE II

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

Les techniques de sommation sont indispensables pour recueillir les potentiels évoqués. Que le patient soit normal ou présente une affection du nerf optique, le dispositif expérimental et le protocole expérimental adoptés sont les mêmes.

1) PRINCIPES

La technique d'exploration fonctionnelle utilisée comprend trois étapes :

- localisation du côté éventuellement atteint ;
- dissociation des composantes photopiques et scotopiques des P.E.V. ;
- étude parallèle des E.R.G. droit et gauche enregistrés simultanément.

A - LOCALISATION DU COTE EVENTUELLEMENT ATTEINT.

Le procédé est simple : il repose sur les données anatomiques. Les potentiels d'action déclenchés par stimulation lumineuse d'un œil se propagent le long des fibres visuelles et empruntent obligatoirement le nerf optique homolatéral avant d'aboutir au cortex occipital homolatéral et au cortex occipital controlatéral. La stimulation *isolée* et *successive* de chaque œil permet une comparaison des P.E.V. Toute lésion unilatérale du nerf optique entraînera une *modification des*

réponses occipitales homolatérales et controlatérales évoquées par stimulation de l'œil situé du côté de la lésion. Par contre, les réponses occipitales recueillies après stimulation de l'œil opposé seront parfaitement normales en dehors d'une atteinte des voies optiques rétino-chiasmatiques, exceptionnellement associée.

B - DISSOCIATION DES COMPOSANTES PHOTOPIQUES ET SCOTOPIQUES DES P.E.V.

Faisceau maculaire et faisceaux périphériques sont nettement individualisés depuis leur origine jusqu'à leur projection corticale. Les influx qu'ils propagent sont distincts : ils sont respectivement élaborés de façon prédominante par les cônes de la fovea aux fortes luminances et par les bâtonnets de la rétine périphérique aux basses luminances.

L'utilisation de stimulation colorée par interposition de filtres interférentiels rouge et bleu doit permettre une discrimination des composantes photopiques et scotopiques au niveau du cortex occipital et doit objectiver sélectivement une atteinte du faisceau maculaire et des faisceaux périphériques.

C - ETUDE PARALLELE DES E.R.G. ENREGISTRES SIMULTANEMENT.

Comme nous l'avons déjà écrit E.R.G. et P.E.V. sont deux examens complémentaires et non pas deux examens substitutifs. Une étude électrorétinographique est indispensable au cours des atteintes du nerf optique. Toute perturbation des potentiels d'action rétinien est en effet la traduction électrophysiologique d'une souffrance rétinienne associée.

En pratique courante, grâce à cette technique de sommation, l'exploration fonctionnelle est complétée par un enregistrement électrorétinographique simultané des deux yeux par stimulation blanche puis par stimulation jaune-orange au cours de laquelle on obtient généralement une bonne séparation des composantes photopiques et scotopiques. Dans quelques cas particulièrement intéressants, une *adapto-électrorétinographie* termine l'examen.

II) DISPOSITIF EXPERIMENTAL

A - SUJET.

Le patient examiné est installé après dilatation pupillaire dans une pièce obscure insonorisée de dimension convenable en *position assise*, aussi confortablement que possible pour obtenir un maximum de relaxation. Un obturateur hermétique est placé devant l'œil non stimulé. Une mentonnière fixe avec appui-front maintient la tête du

patient. Le sujet garde les yeux ouverts et fixe la lampe placée 10 cm devant lui. Si l'état général du malade est médiocre, il peut être examiné sur un charriot ou un brancard en *position couchée*. Les conditions expérimentales sont maintenues invariantes, à l'exception d'une pénétration dans la chambre d'isolement au début des 2^e et 3^e étapes de l'exploration pour mettre en place filtre coloré ou verres de contact cornéens et changer l'obturateur de côté. La communication avec le patient est rendue possible par un audiophone.

B - PHOTOSTIMULATEUR.

Les signaux lumineux sont fournis par un *stimulateur EPIPHOTE* à l'aide d'une *lampe à décharge au xénon* dont le spectre est rendu proche du blanc par l'emploi d'un enduit fluorescent adéquat. Ce stimulateur permet de provoquer des éclairs soit par une synchronisation interne, soit par une synchronisation externe.

Quelle que soit la synchronisation l'on obtient :

- soit des éclairs brefs et intenses,
- soit un éblouissement par des éclairs à la fréquence de 1 500 Hz donnant un éclaircissement de 3 000 lux.

Dans les deux cas la lampe à décharge est montée derrière un écran de diffusion de forme rectangulaire de 12 cm de haut sur 14 cm de large. De plus, un dispositif simple permet l'interposition de filtres colorés :

- soit *filtres interférentiels SCHOTT* de forme carrée de 5 cm sur 5 cm dont nous indiquons ci-dessous les références :

Référence	Couleur	Transmission maximale	Bande passante
P I L 592 819	rouge	50 % pour = 658 nm	14 nm
P I L 080 414	bleu	40 % pour = 450 nm	9 nm

- soit *filtre orange WRATTEN KODAK n° 26* rectangulaire de 12 cm sur 14 cm utilisé surtout en électrorétinographie.

Un *écran noir* peut être placé devant la lampe à décharge lorsqu'on désire effectuer un enregistrement de contrôle en présence de réponses douteuses ou artéfactées.

Indiquons enfin que nous avons une lampe supplémentaire montée en baladeuse pour le malade couché ou l'expérimentation animale.

C - CHAÎNE DE MESURE.

1°) *Electrodes* :

Nous employons un *montage monopolaire sur référence éloignée* :

a) *L'électrode indifférente*, en forme de boucle, est mise en place au niveau du lobule de l'oreille homolatérale : cette région adoptée comme référence, est en effet dépourvue d'artéfacts musculaires et de pulsations : elle ne peut recueillir qu'une très faible partie du champ électrique temporal ;

b) *L'électrode active*, électrode électroencéphalographique enduite de pâte conductrice, est placée dans la région occipitale à 2 cm de la ligne médiane et à 2 cm au-dessus de la protubérance occipitale externe (inion) : elle est maintenue par un casque spécial sur le cuir chevelu préalablement dégraissé et éventuellement rasé. Chez l'enfant et le malade couché, on utilise une électrode en forme de cupule, de 8 mm de diamètre fixée au collodion ;

c) *Une électrode reliée à la masse* est placée au niveau du front ;

d) Enfin des électrodes oculaires (portées par des verres de contact spéciaux) et périorbitaires, permettent l'enregistrement couplé des E.R.G.

2°) *Amplificateurs :*

Leur but est d'amplifier les potentiels recueillis au niveau du cortex occipital (de l'ordre du micro-volt) et au niveau de la rétine (de l'ordre de 100 micro-volts en stimulation blanche).

Nous utilisons actuellement *quatre amplificateurs TEKTRONIX*. Chacun d'eux possède un montage électronique qui permet la suppression du potentiel de repos global de l'œil. La constante de temps est de 1 seconde, la bande passante est de 0,2 Hz à 40 kHz, le gain de 1 000 environ pour les P.E.V. La constante de temps est de 0,2 seconde, la bande passante est de 0,8 Hz à 250 Hz, le gain de 100 environ pour l'E.R.G.

Au début de notre travail nous disposions de deux amplificateurs semi-transistorisés, d'un enregistreur à plumes ECEM ayant une constante de temps de 0,3 seconde, une bande passante de 0 à 100 Hz et permettant un gain maximum de 21 000 pour les P.E.V. et de 2 100 pour l'E.R.G.

Un réglage des niveaux de sortie des amplificateurs peut être réalisé grâce à un contrôle par *oscilloscope* qui permet de plus une vérification de la stabilité électrique en expérimentation animale.

3°) *Moyenleur de transitoires :*

La sommation proprement dite est effectuée par un moyenleur de transitoires : l'ART 1000 (353).

a) *Principe :*

Son principe est de « sommer » le signal en phase avec un stimulus de référence : à chaque passage le potentiel évoqué visuel (ou l'électrorétinogramme) provoqué par un photostimulus est mis en mémoire et additionné à ceux qui le précèdent. Au contraire, le bruit

de fond supposé réparti au hasard, voit sa somme diminuer en « moyenne » car il se présente au cours de chaque cycle avec une valeur variable : positive, négative ou nulle.

La superposition d'un nombre N de passages a pour résultat l'augmentation du rapport Signal/Bruit de fond qu'on peut exprimer théoriquement : $N/\sqrt{N} = \sqrt{N}$. Ce rapport s'améliore donc comme $\sqrt{N}$.

b) Technologie :

Trois exploitations de l'appareil sont utilisées :

- extraction des P.E.V. ou de l'E.R.G. noyés dans les bruits de fond ;
- visualisation des P.E.V. ou de l'E.R.G. sur écran cathodique ;
- calcul des latences des différents accidents relevés sur les réponses obtenues.

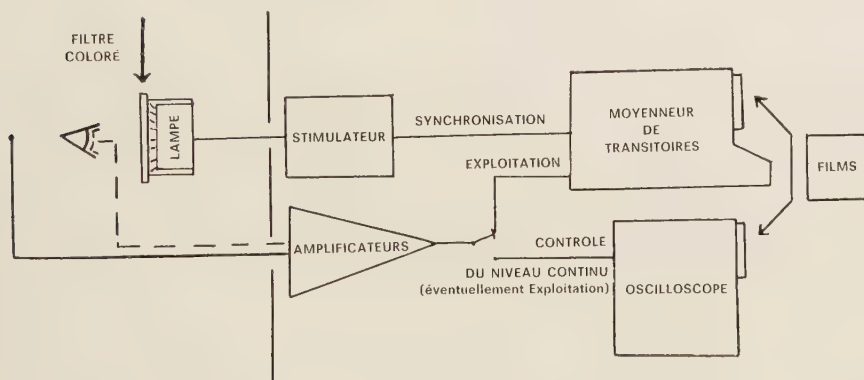


Fig. 6

Schéma de l'installation

Un *convertisseur tension-fréquence* transforme les signaux analogiques en fréquence autour d'une fréquence moyenne de 800 kHz pour une tension d'entrée nulle, 20 kHz pour moins un volt. 1,6 MHz pour plus un volt. Les 4 signaux d'entrée sont injectés sur le même convertisseur après un découpage par commutateur électronique, ce qui augmente la fidélité de proportion entre chaque entrée.

Un *circuit de transformation analogique-digital* en vue d'une mise en mémoire sur une matrice à tores de forrite, comprend 1.024 points d'analyse commutables suivant les besoins en :

- 1 canal de 1.024 points,
- 2 canaux de 512 points,
- 4 canaux de 256 points.

Un *décodage binaire-décimal* permet enfin la visualisation sur l'oscilloscope cathodique de l'appareil ou sur enregistreurs annexes.

Une durée d'enregistrement variable peut être sélectionnée (de 0,5 ms à 40 s pour les 1.024 points d'analyse) : c'est la *durée d'analyse* d'épreuve.

La synchronisation sélectionnée précise le départ de chaque analyse. Elle délivre une tension venant déclencher l'éclair provoqué par la stimulation. Un compteur à présélection détermine le nombre de « pics de synchronisation » (donc le *nombre d'épreuves*).

L'ART 1000 possède un écran cathodique de *visualisation* qui permet d'observer le contenu des canaux utilisés sous forme analogique. P.E.V. et E.R.G. s'inscrivent donc sur cet écran. Les conventions électrorétinographiques ont été conservées : ainsi une *déflexion du tracé électronique vers le haut correspond à une positivité de l'électrode active*.

4°) Appareil photographique :

Les tracés obtenus sont filmés par une *caméra Polaroid* qui donne une photographie immédiate des courbes des P.E.V. ou de l'E.R.G. inscrits sur l'écran cathodique de l'ART 1000 ou de l'oscilloscope de contrôle.

Un quadrillage gravé, situé devant l'écran cathodique, permet directement le calcul des latences des divers accidents relevés sur les courbes d'enregistrement.

III) PROTOCOLE EXPERIMENTAL

Le protocole expérimental utilisé dans la plupart des cas comprend trois phases :

- enregistrement des P.E.V. par photostimuli blancs ;
- enregistrement des P.E.V. par photostimuli rouges interférentiels, puis bleus interférentiels ;
- enregistrement simultané de l'E.R.G. par stimulation bilatérale blanche, puis orange *Wratton*.

Dans quelques cas il n'a pas été possible de réaliser une exploration complète, l'état du malade nécessitant un examen rapide en un minimum de temps.

L'œil normal est de règle étudié en premier. Chaque œil est stimulé séparément par les différents photostimuli. L'autre œil, soigneusement obturé, ne sera exploré que dans un second temps.

A - ENREGISTREMENT DES P.E.V. PAR PHOTOSTIMULI BLANCS.

Le patient, qui au préalable a subi un bilan fonctionnel complet, est installé après dilatation pupillaire (*Collyre Mydriaticum*) dans la salle d'isolement. Adapté en luminance mésopique pendant 15 minutes il est maintenu ensuite à l'obscurité devant la lampe à décharge.

Les réponses électriques corticales évoquées par cette stimulation unilatérale sont recueillies entre les électrodes active et indifférente homolatérales, puis extraites du bruit de fond grâce au moyenneur de transitoires :

- 1) la fréquence de synchronisation est de 1 Hz (1 cycle/seconde),
- 2) la durée d'analyse est fixée à 500 ms,
- 3) le nombre d'épreuves est de 100.

B - ENREGISTREMENT DES P.E.V. PAR PHOTOSTIMULI ROUGES ET BLEUS INTERFERENTIELS.

Le malade est replacé en ambiance « mésopique haut » pendant 30 secondes environ tandis que l'on met en place chaque filtre interférentiel.

Suivant les mêmes méthodes d'opération, chaque œil est soumis successivement à un photostimulus monochromatique rouge puis bleu.

Les réponses occipitales sont enregistrées puis photographiées.

C - ENREGISTREMENTS DE L'E.R.G. PAR STIMULATIONS BILATERALES.

L'examen du malade se termine par une *électrorétinographie statique* :

- les verres de contact cornéens sont mis en place ;
- le patient est adapté à la lumière puis soumis à des photostimuli blancs.

Les méthodes d'opération de la sommation de l'E.R.G. sont différentes de celles des P.E.V. :

- 1) la fréquence de synchronisation est de 4 Hz (4 cycles/seconde),
- 2) la durée d'analyse est fixée à 200 ms,
- 3) le nombre d'épreuves est de 50.

Les mêmes constantes sont utilisées enfin après interposition automatique d'un écran orange *Wratten Kodak n° 26*.

Les courbes électrorétinographiques de chaque œil sont visualisées simultanément sur l'écran de l'ART 1000 et photographiées sur le même film.

S'il y a lieu, une adapto-électrorétinographie est pratiquée quelques jours après selon la technique mise au point par ALFIERI et SOLE (10).

Tout au début de notre expérimentation, nous disposions de deux amplificateurs ECEM et le protocole expérimental adopté était légèrement différent : nous obtenions simultanément l'E.R.G. homolatéral et les P.E.V. homolatéraux ou controlatéraux.

Dans quelques cas enfin un filtre interférentiel *Schott* bleu de longueur d'onde dominante 407 nm a été utilisé à la place du filtre de longueur d'onde dominante 450 nm.

CHAPITRE III

RÉSULTATS NORMAUX

Avant d'entreprendre une étude des P.E.V. au cours des affections du nerf optique, il nous semble indispensable de définir quel est l'aspect typique des réponses occipitales aux diverses stimulations lumineuses chez le sujet normal, d'effectuer une étude statistique des différents accidents décrits, et de comparer les résultats avec ceux des autres expérimentateurs. Enfin nous ferons une revue rapide des multiples facteurs pouvant modifier l'aspect des P.E.V. pour préciser les limites de la méthode.

I) ETUDE MORPHOLOGIQUE TYPE (*Fig. 7*)

A - *En lumière blanche* la morphologie la plus typique (11, 343) comporte :

- une déflexion positive rapide de très faible amplitude culminant à 35 ms : onde I ;
- une déflexion négative rapide de petite amplitude culminant à 45 ms : onde II ;
- une déflexion positive semi-rapide de moyenne amplitude culminant à 70 ms : onde III ;
- une déflexion négative semi-rapide de moyenne amplitude culminant à 105 ms : onde IV ;
- une déflexion positive lente biphasique de grande amplitude culminant à 160 et 200 ms avec un accident à convexité négative intermédiaire vers 175 ms : onde V ;

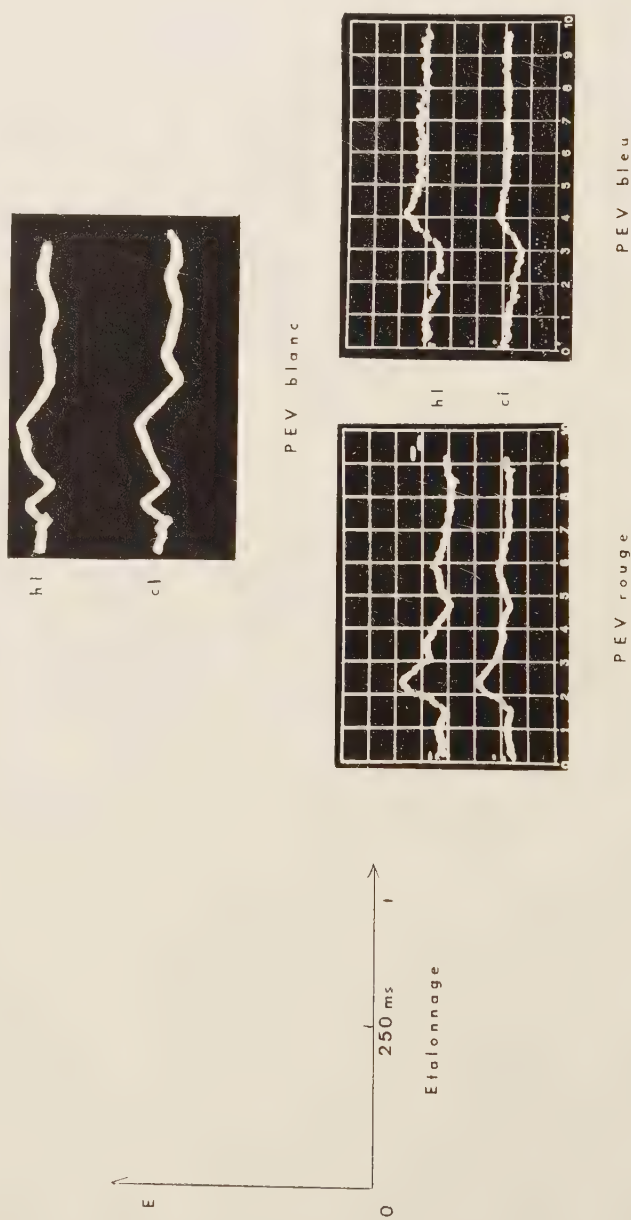


Fig. 7

E : différence de potentiel ; t : temps.
 PEV : potentiel évoqué visuel.
 hl : réponse homolatérale ; cl : réponse controlatérale.

- une série d'ondulations de pseudo-période : 0,11 s qui correspond à la post-décharge rythmique considérée comme la reprise de l'activité cérébrale spontanée de rythme α .

B - *En lumière monochromatique*, la morphologie varie avec la qualité chromatique, en particulier les amplitudes relatives des différentes composantes sont modifiées suivant la longueur d'onde utilisée (ALFIERI et SOLE, 11) et en fonction de l'état d'adaptation (ALFIERI et SOLE, 12).

1°) *Avec le filtre rouge :*

a) Après éblouissement. Le P.E.V. présente une déflexion négative rapide de faible amplitude culminant vers 70 ms, deux déflexions positives lentes de même amplitude moyenne, culminant respectivement vers 120 et 200 ms.

b) Après adaptation à l'obscurité. On note une diminution de l'amplitude de deux ondes, l'apparition d'un méplat sur la branche descendante de la première onde positive.

2°) *Avec le filtre bleu :*

a) Après éblouissement. Le P.E.V. présente un tracé pratiquement éteint si l'on excepte une déflexion positive lente de très faible amplitude culminant vers 120 ms.

b) Au cours de l'adaptation à l'obscurité. L'on note l'apparition d'une onde positive lente d'amplitude croissante, culminant entre 200 et 250 ms et pratiquement unique à la 20^e minute.

3°) *La comparaison des P.E.V. obtenus avec filtres interférentiels, jaune, vert et ultra-violet* permet certaines déductions :

a) Pour les P.E.V. de grande longueur d'onde, les accidents photopiques sont multiples, multiplicité déjà mise en évidence au niveau de l'E.R.G. par l'analyse en série de *Fourrier*.

b) Pour les P.E.V. de courte longueur d'onde, les accidents scotopiques sont non-stationnaires et difficiles à isoler. Il faut noter le caractère tardif de l'onde observée pour le bleu entre 200 et 250 ms à la 20^e minute.

D'autre part la diminution d'amplitude constatée au rouge au cours de l'adaptation à l'obscurité peut s'interpréter dans le cadre des phénomènes d'inhibition du système photopique par le système scotopique (9).

C - Rappelons pour être complet l'aspect de l'*électrorétinogramme* normal avec cette technique de sommation (ALFIERI, SOLE et ROUHER [10, 339]). Il donne un reflet assez exact de la valeur fonctionnelle des systèmes photopiques et scotopiques.

1°) *Rétine adaptée à la lumière :*

Avec le système de stimulation adopté, au blanc, la réponse est uniquement photopique : onde *a* très marquée, suivie d'un potentiel positif comportant 2 ou 3 ondes *c* sur la partie ascendante de l'onde *b*₁. L'onde *b*₂ est habituellement absente. En lumière orange *Wratten*, l'onde *b*₂ est généralement bien individualisée après les accidents précoces photopiques.

2°) *Rétine adaptée à l'obscurité :*

Les accidents photopiques restent pratiquement invariables au cours de l'adaptation : l'onde *b*₂ scotopique absente immédiatement après éblouissement augmente progressivement d'amplitude pour atteindre son maximum vers la 10^e minute, temps où elle est supérieure à celle de *b*₁.

II) ETUDE STATISTIQUE

Nous avons étudié les P.E.V. de 20 sujets normaux, soit 80 tracés (O.D. et O.G., réponses respectivement homolatérales et controlatérales).

A - VARIATIONS INDIVIDUELLES.

La variabilité des réponses occipitales évoquées chez un même patient est négligeable au cours d'un seul enregistrement.

1°) *Comparaison des réponses homolatérale et controlatérale d'un œil :*

Les réponses occipitales homolatérale et controlatérale sont toujours synchrones et le plus souvent semblables : on peut cependant noter une amplitude plus faible et une richesse moins grande en accidents pour le tracé controlatéral.

2°) *Comparaison des réponses des deux yeux :*

Les réponses occipitales, correspondant respectivement à l'œil droit et à l'œil gauche sont dans la majorité des cas peu différentes. GOURAS, ARMINGTON, KROPFL et GUNKEL (179) ont d'ailleurs montré par stimulation rétinienne localisée de l'œil droit et de l'œil gauche, que les réponses obtenues sont semblables et qu'une stimulation bilatérale a une réponse qui correspond à la somme des réponses monoculaires.

Cette similitude des P.E.V. justifie parfaitement leur application clinique dans les affections de la voie optique, en particulier au cours des atteintes du nerf optique.

3°) *Comparaison au cours du temps :*

Nous n'avons pas effectué d'enquête précise sur la reproductibi-

lité des P.E.V., mais il nous semble que l'aspect des réponses est variable d'un examen à l'autre ; d'où l'intérêt de pouvoir comparer au cours d'un même enregistrement et chez un même patient réponses normales et réponses pathologiques.

B - VARIATIONS INTER-INDIVIDUELLES.

Les variations inter-individuelles de nos 20 sujets normaux sont plus importantes. Les temps de culmination sont légèrement différents, les polarités parfois inversées.

1°) *En lumière blanche* nous ne retrouvons un P.E.V. complet que sur 14 des 80 tracés enregistrés (soit 18 %).

- L'onde I est très inconstante, elle reste noyée dans le bruit de fond. Nous l'avons repérée sur 14 tracés (soit 18 %). Son temps de culmination varie de 25 à 40 ms.

- L'onde II est plus facilement décelable. Généralement de faible amplitude elle est retrouvée 51 fois (soit 63 %). Son temps de culmination varie de 40 à 60 ms.

- L'onde III, souvent bien individualisée, est parfois difficile à reconnaître entre les ondes II et IV ; en effet, lorsque les amplitudes de ces deux ondes sont très dissemblables, l'onde III ne se traduit que par un accident peu marqué à convexité positive intermédiaire. Dans trois cas, la polarité semble inversée. Notée 61 fois (soit 76 %) son temps de culmination varie de 55 à 85 ms.

- L'onde IV est le plus souvent semi-rapide, d'amplitude moyenne. Parfois elle est très ample, gênant l'individualisation de l'onde III lorsqu'elle est relativement précoce ; parfois, au contraire, elle est peu marquée sur la partie ascendante de l'onde V. Notée 69 fois (soit 86 %) son temps de culmination varie de 75 à 110 ms.

- L'onde V est pratiquement constante. Elle est le plus souvent biphasique :

- un premier accident positif Va culmine entre 100 et 170 ms (95 % des tracés), il est noté le plus souvent entre 120-130 ms (61 % des tracés) ;
- un second accident positif Vb culmine entre 170 et 250 ms (77 % des tracés), il est noté le plus souvent vers 200-210 ms (44 % des tracés). Dans la plupart des cas cet accident est moins évident que le premier accident positif. Parfois seul le premier est net, le second étant noyé dans la série d'ondulations de pseudo-période 0,11 s qui suit le P.E.V. et dont il est impossible de fixer le début exact. L'amplitude de l'onde V diminue alors progressivement.

2°) *En lumière monochromatique* :

La morphologie des tracés obtenus par interposition de filtres rouge et bleu interférentiels est encore plus difficile à préciser : les temps de latence et les temps de culmination varient légèrement ; les

ondes sont d'autant plus difficiles à déceler qu'elles sont plus précoces ; leur polarité est parfois inversée.

a) *Stimulation rouge* : la première onde vraiment nette est une onde négative d'amplitude moyenne dont le temps de culmination varie entre 70 et 100 ms. Sa fréquence est de 61 %, le plus souvent elle est notée entre 80 et 95 ms.

Ensuite il existe une onde dont l'aspect biphasique n'est pas sans rappeler l'onde V obtenue en stimulation blanche :

- le premier accident positif culmine entre 100 et 150 ms, sa fréquence est de 76 % ;
- le deuxième accident positif culmine entre 180 et 280 ms, sa fréquence est de 60 %. Il traduit souvent la reprise du rythme cérébral spontané α .

b) *Stimulation bleue* : une onde négative est également notée entre 70 et 95 ms, sa fréquence est moins grande qu'en stimulation rouge soit 38 %, son amplitude est faible.

L'onde positive décrite après éblouissement est retrouvée dans 42 % des cas. Elle semble en fait représenter le premier accident d'une onde biphasique d'amplitude faible, mais de durée prolongée. En effet, dans la plupart des cas, une onde comparable à l'onde V peut être observée :

- le premier accident positif culmine entre 110 et 180 ms, sa fréquence est de 53 % ;
- le deuxième accident positif souvent plus ample et prolongé culmine entre 200 et 300 ms, sa fréquence est de 77 %.

3°) *L'examen des résultats suivant les trois modes de stimulation* nous permet quelques remarques.

S'il est possible de retrouver au blanc les différentes ondes décrites sur le tracé pris pour type de description, il n'en est pas de même en stimulation colorée. Il semble que :

- la première onde retrouvée au rouge et au bleu soit assimilable à l'onde IV. Cette onde négative est plus fréquente et plus nettement marquée par stimulation rouge ;
- la deuxième onde biphasique soit retrouvée aisément au rouge et au bleu, mais des différences sont perceptibles :
 - le premier accident positif semble plus ample au rouge,
 - le deuxième accident positif semble, par contre, plus ample au bleu,
 - les temps de culmination semblent plus longs au bleu.

Cette étude nous permet donc d'avoir une présomption en faveur de la nature photopique des ondes IV et Va et de la nature scotopique de l'accident Vb.

III) ETUDE COMPARATIVE

Les potentiels évoqués visuels recueillis peuvent être comparés aux réponses enregistrées par différents auteurs.

A - *En lumière blanche* leur morphologie est très semblable tant pour les temps de culmination que pour les latences à celles décrites par WERRE, SMITH et BECK (390), GASTAUT et collaborateurs (169), TASSY (365), LYAGOUBI (255), JACOBSON, HIROSE et SUZUKI (211) pour nos ondes I à V : par COBB et DAWSON (90) pour nos ondes I à IV. Nos ondes II à V sont comparables aux ondes I à IV rapportées par KOOI et BAGCHI (233) : ceux-ci ne trouvent une onde positive initiale que dans quelques cas.

De plus, nos quatre premières ondes sont en concordance avec la nomenclature proposée par CHAU HUU DONG (81) qui montre que si l'on ne tient pas compte de la polarité, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les tracés obtenus par la plupart des chercheurs. Les résultats de CIGANEK (83), CONTAMIN et CATHALA (93), VAUGHAN, KATZMAN et TAYLOR (379), MONNIER et ROZIER (276) deviennent alors presque superposables.

En fait, cette différence de polarité est facilement explicable : les conditions expérimentales, le matériel, le mode d'enregistrement choisi influent de façon évidente sur la morphologie des tracés. Les facteurs qui semblent avoir une importance majeure sont le mode d'enregistrement et la position des électrodes.

Certains utilisent des dérivations bipolaires. Cette méthode a le désavantage de rendre imprécise une étude topographique : il est difficile de savoir de quelle électrode est issu le potentiel évoqué. Le montage monopolaire est donc préférable. Ce procédé permet une localisation précise de l'électrode active. Le choix de la référence éloignée est discuté : la mastoïde ou le menton (CONTAMIN et CATHALA), la base du nez ou le menton (CHAU HUU DONG), le lobule de l'oreille (KOOI et BAGCHI)...

Tous les auteurs insistent sur la variabilité des P.E.V. en fonction de la position de l'électrode active. De nombreux travaux ont eu pour objet une étude topographique des réponses évoquées cérébrales (MONNIER [270], REMOND [329, 330], LYAGOUBI [255]). Ainsi REMOND et LESEVRE (332) ont reconnu sur « le 1/3 postérieur de la ligne inion-nasion, deux zones de projection presque égales en étendue et de comportement électrique différent si ce n'est opposé ». Les différences d'activité entre ces deux zones positives occipitales et pariéto-occipitales sont nettes et « peuvent expliquer pour une large part l'apparente diversité des descriptions, diversité à la fois dans la polarité et dans la chronologie des composantes successives ».

En examinant nos différents tracés, nous avons trouvé également des ondes dont la polarité est inversée alors que les temps de

culmination sont sensiblement normaux. Ceci explique en partie les difficultés d'interprétation des ondes II, III, IV. En réalité, nous savons depuis les travaux de MONNIER et Von BERGER (272) que la polarité n'est pas en fait un caractère différentiel déterminant. De plus, REMOND (330) a démontré que deux électrodes voisines pouvaient traduire des potentiels différents négatif et positif. En conséquence, un déplacement même faible de l'électrode active peut modifier l'amplitude et la polarité de la réponse.

B - *En lumière monochromatique*. Peu de travaux ont été publiés sur l'influence de la couleur et de la bande spectrale de la lumière émise.

En 1965, SHIPLEY, JONES et FRY (359) montrent le rôle important de la couleur sur la morphologie des P.E.V. Ils décrivent les réponses obtenues chez deux sujets normaux au rouge, au jaune, au bleu et au vert.

Les résultats de EASON, ODEN et WHITE (137) laisseraient supposer que les composantes tardives dont la latence est d'environ 250 ms seraient plutôt d'origine scotopique et que les ondes précoces, mieux individualisées par stimulation rouge, seraient plutôt d'origine photopique.

Depuis plusieurs années, MONNIER et ses collaborateurs ont étudié les variations de latence des réponses corticales aux longueurs d'onde de stimuli d'égale intensité. Il note que « l'effet le plus frappant consiste en une légère augmentation d'amplitude du potentiel initial négatif des réponses en lumière rouge » (279). En 1968, avec ROZIER (276), il confirme la grande réactivité du cortex visuel aux stimuli rouges durant l'adaptation à la lumière et suggère la nature photopique de l'onde négative qui culmine vers 71 ms.

Nos résultats sembleraient en faveur d'une origine photopique de l'onde négative qui culmine entre 70 et 100 ms. De même, l'existence d'une onde Va, mieux individualisée au rouge, et d'une onde Vb, plus ample et prolongée au bleu, serait en faveur d'une dualité d'origine de ces deux accidents. Cette hypothèse corrobore l'opinion de GASTAUT et collaborateurs d'après laquelle l'onde Va pourrait dépendre du système photopique et être en relation avec l'activité des cônes. L'onde Vb elle-même pourrait être liée au système scotopique et être en relation avec l'activité des bâtonnets périphériques (LYAGOUBI, 255).

IV) ETUDE CRITIQUE

A - PARAMETRES PHYSIQUES DE STIMULATION.

L'influence des paramètres physiques de stimulation est réduite au minimum par le *protocole expérimental* adopté.

1°) *Intensité lumineuse :*

Tous les auteurs (GASTAUT et collaborateurs, CONTAMIN et CATHALA [93], ARMINGTON [19], SHIPLEY, JONES et FRY [360], KITAJIMA [231]) pensent que l'amplitude des P.E.V. augmente en fonction de l'intensité lumineuse.

L'interposition de filtres monochromatiques rouge et bleu entraîne une déperdition énergétique indéniable, donc diminue l'intensité lumineuse et par conséquent l'amplitude des réponses. Ces filtres ont été choisis de telle manière que leur coefficient d'efficacité lumineuse soit très faible pour l'un des deux systèmes (photopique ou scotopique).

2°) *Fréquence des stimulations :*

La fréquence des stimulations modifie de façon certaine l'aspect des réponses (CARELS [74], MONNIER, VATTER et HOESLI [279], DONCHIN et LINDSLEY [124]). Aussi avons-nous adopté dans tous les cas une stimulation à 1 Hz et un nombre de 100 passages.

B - ETAT PHYSIOLOGIQUE DU MALADE.

Nous nous sommes efforcés de limiter l'influence des facteurs physiologiques sur la morphologie des tracés : le patient dilaté au maximum est mis au courant de ce que l'on attend de lui. On lui explique le but de l'examen, la nécessité de maintenir l'œil stimulé ouvert et de fixer pendant toute la durée de l'exploration la source lumineuse.

1°) *Facteurs oculaires :*

— L'influence de l'ouverture et de la fermeture des yeux a été mise en évidence par GASTAUT et collaborateurs, CONTAMIN et CATHALA : les modifications observées les yeux fermés se rapprochent de celles constatées au cours de l'adaptation à l'obscurité.

— Les effets de l'adaptation à l'obscurité sont importants. Comme nous l'avons déjà écrit, ils se manifestent surtout au niveau de l'onde biphasique (Van BALEN cité par GASTAUT [169], ALFIERI et SOLE [12]). Dans nos conditions d'examen, les P.E.V. obtenus par stimulation blanche, rouge ou bleue sont enregistrés chez un sujet adapté en ambiance « mésopique haut », les yeux étant théoriquement ouverts.

— Stimulation rétinienne globale, stimulation rétinienne localisée.

CONTAMIN et CATHALA, TEPAS et ARMINGTON (367) ont constaté que l'amplitude des P.E.V. augmente avec la surface de stimulation rétinienne. Grâce à des dispositifs spéciaux COPENHAVER et BEINHOCKER, en 1963, enregistrent les P.E.V. par stimulation localisée (96), délimitent la papille optique et détectent de façon objective le champ visuel par comparaison des réponses obtenues (97).

Avec PERRY, COPENHAVER (99) note une diminution significative de l'amplitude des P.E.V. en présence d'atteintes unilatérales du nerf optique au niveau du faisceau maculaire, diminution à peu près proportionnelle à l'importance de la baisse visuelle. EASON, ODEN et WHITE (137), OHBA (290) confirment cette variabilité des P.E.V. en fonction de la localisation de la stimulation rétinienne.

D'autres auteurs (JOHN, HERRINGTON et SUTTON [223], LEHMANN et FENDER [247]) ont étudié l'influence de la forme de la source lumineuse utilisée. Dans notre expérimentation, sa surface, la position du patient nous permettent de considérer que la stimulation rétinienne est globale quel que soit le mode de stimulation.

L'influence du *diamètre pupillaire* et des mouvements oculaires ne doit pas être négligée (FERNANDEZ-GUARDIOLA, HARMONY et ROLDAN [146], BERGAMINI, BERGAMASCO, MOMBELLI et GANDIGLIO [38], GROSS, VAUGHAN et VALENSTEIN [187]) d'où la nécessité de la fixité du regard et d'une dilatation pupillaire préalable.

2°) *Facteurs physiologiques généraux :*

De multiples publications ont mis l'accent sur le rôle de l'attention mentale et de l'état de distraction du patient (JOUVET et COURJON [226], GARCIA-AUSTT, BOGACZ et VANZULLI [166], DONCHIN et COHEN [123]). Le stress auditif influe également sur la variabilité des P.E.V. (CIGANEK [85, 86], GASTAUT et Coll. [169]). De même la phase de rythme α a une action non négligeable (KOOI et BAGCHI [234], DUSTMANN et BECK [134], RODIN, GRISELL, GUDOBBA et KACHARY [335], LESEVRE et REMOND [249]).

D'autres facteurs peuvent également avoir une importance. Ainsi CALLAWAY et BUCHBAUM (71) ont étudié les corrélations existant entre les cycles cardiaques et respiratoires et la morphologie des réponses visuelles évoquées. Plus intéressantes sont les modifications des P.E.V. en fonction de l'âge. Chez l'enfant les réponses visuelles évoquées présentent en effet des modifications de forme et de latence (ELLINGSON [141, 142], ENGEL et BUTLER [144]). Pour FERRIS, DAVIS, Mc DORSEN et HACKETT [147] les P.E.V. relativement simples du nouveau-né se complètent peu à peu jusqu'à l'âge d'environ 2 mois où ils ne diffèrent des P.E.V. de l'adulte que par des latences plus grandes. Dans la monographie de GASTAUT et collaborateurs, CREUTZFELDT pense que le potentiel évoqué occipital n'est bien établi qu'à partir de la sixième année.

Pour COPENHAVER et PERRY (99) il faut noter une diminution apparente des P.E.V. avec l'âge. Plusieurs facteurs interviendraient selon eux : l'opacification des milieux oculaires, les lésions dégénératives vasculaires de la région maculaire et des voies optiques sensorielles.

Tous nos patients y compris les enfants ont été examinés sans anesthésie, aussi nous n'envisagerons pas les modifications des P.E.V. observées sous narcose ou en état de sommeil.

Cette revue bibliographique rapide montre que l'aspect des P.E.V. se modifie en fonction de différents paramètres physiques et physiologiques. Malgré les conditions expérimentales adoptées pour restreindre au mieux les modifications des P.E.V., il est impossible d'annihiler certains facteurs tels l'attention mentale, l'âge... De même, il est difficile d'imposer au malade une attitude stricte, les yeux ouverts fixés sur la source lumineuse. Par ailleurs il nous faut tenir compte, comme nous l'avons précédemment écrit, de la variabilité individuelle et surtout inter-individuelle des P.E.V. WERRE et SMITH (389) résument bien l'opinion des expérimentateurs (KAPHAN, CORRIOL et CHAU HUU D [228], CIGANEK [87]...) : « les différences les plus importantes sont celles qui concernent les réponses recueillies chez des sujets différents. Viennent ensuite les différences observées entre les réponses recueillies chez un même sujet mais dans les dérivations différentes. Et enfin les différences plus discrètes entre les réponses recueillies dans la même dérivation d'un même sujet à des moments différents ».

Tous ces facteurs nous incitent donc à une grande prudence dans l'application clinique de cette méthode. Il ne saurait être question d'analyser avec minutie les diverses ondes des tracés recueillis, mais de les comparer globalement à des réponses normales. Le nerf optique est un segment particulièrement favorable à une étude rationnelle des P.E.V. : chez un sujet présentant une lésion unilatérale, les réponses normales obtenues par photostimulation du côté sain et les réponses pathologiques obtenues par photostimulation du côté atteint peuvent être enregistrées et étudiées dans les mêmes conditions d'expérimentation.

DEUXIÈME PARTIE

POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS
DANS LES
ATTEINTES DU NERF OPTIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE LAPIN

L'expérimentation animale a pour but d'apporter des preuves anatomophysiologiques de la fidélité de cette méthode d'enregistrement.

Il s'agit dans cette étude d'interrompre en certains points les voies optiques, puis d'enregistrer les potentiels évoqués visuels de façon à obtenir une confrontation entre les données expérimentales et les résultats cliniques.

Nous avons utilisé le lapin : cet animal est d'acquisition et de manipulation plus faciles que le chat. Son cerveau est relativement simple, le centre visuel cortical situé à la partie postéro-latérale de la face dorsale de chaque hémisphère est aisément explorable. La présence d'une suture osseuse nette, la suture lambda, et l'existence d'un rebord occipital perceptible sur la paroi crânienne, permettent le repérage des aires visuelles. Grâce à l'appareil de contention et à l'atlas stéréotaxique de MONNIER et GANGLOFF (273), on peut effectuer des recherches dans des conditions à peu près identiques à celles adoptées chez l'homme :

- mise en place d'électrodes au niveau de la peau.
- enregistrement chez l'animal non anesthésié.

Dans notre recherche bibliographique, nous n'avons pas trouvé d'étude des P.E.V. après section du nerf optique chez le lapin. Dans une publication très récente, JACOBSON, HIROSE et SUZUKI (211) obtiennent après lésions de la voie optique chez le chat, des enregistrements conformes à nos résultats ; ils ne donnent aucune précision technique.

I) BASES THEORIQUES

A - ANATOMIE.

Le livre de PRINCE J.-H. et collaborateurs (320), « *The rabbit in eye research* », nous a servi de base dans la réalisation de ce rappel anatomique.

1°) *Rétine* :

— Le lapin est un rongeur, dont la rétine est mixte : cônes et bâtonnets sont associés : ces derniers sont cependant beaucoup plus nombreux. Selon PRINCE et Mac CONNELL [321], les cônes seraient plus abondants dans une aire allongée horizontalement, libre de vaisseaux qui n'est pas sans rappeler la région maculaire de l'homme.

— Les fibres optiques rétiniennes convergent vers la tête du nerf optique située au-dessus du pôle postérieur de l'œil. Revêtues de myéline dans la région papillaire, elles forment deux larges bandes blanches en ailes de papillon bien visibles à l'examen ophtalmoscopique.

2°) *Nerf optique* :

Le nerf optique est formé de 260 000 fibres myélinisées dont les vitesses de conduction varient suivant le diamètre (GRANIT et MARG. [184]). La présence de fibres centrifuges est discutée : un certain nombre d'arguments anatomiques et physiologiques plus ou moins favorables sont réunis par GRANIT (182) mais « aucune preuve évidente de leur existence » n'a été apportée ; POLYAK (313, 314) ne semble pas accepter cette conduction centrifuge chez les mammifères.

La longueur du nerf optique est de 12 mm environ dont 3 mm pour la portion intra-orbitaire et 5 mm pour la portion intra-crânienne. Son diamètre est en moyenne de 1,5 mm.

- *Au niveau de l'orbite* chaque nerf est enveloppé de 3 gaines péri-optiques et, entouré par le cône musculaire intra-orbitaire, il se dirige vers le foramen optique.

- *Au niveau du foramen optique*, les deux nerfs optiques se rejoignent après avoir franchi leur orifice orbitaire respectif, puis passent à travers un orifice crânien le plus souvent commun. Le canal optique est donc fort différent de celui de l'homme : il communique avec la cavité crânienne et avec son homologue. Son diamètre est approximativement de 5 mm chez l'animal adulte. Il est situé à 20 mm du bord postérieur de l'orbite, et à 30 mm du rebord antérieur. Son centre est environ à 15 mm de la face ventrale et à 15 mm du rebord orbitaire supérieur. L'œil lui-même se projette très au-delà du rebord orbitaire et la paroi osseuse du fond de l'orbite constitue un auvent qui gêne l'abord des nerfs optiques dans leur trajet intra-crânien.

- *Au niveau de l'endocrâne*, les nerfs optiques se dirigent

d'avant en arrière, leurs faces internes restant en contact sur environ 5 mm, puis se réunissent pour former le chiasma.

Au niveau du chiasma, pour de nombreux auteurs, la décussation serait complète : ainsi aucune fibre croisée n'est apparente sur une série de sections chiasmiques horizontales étudiées après imprégnation à l'argent (RUSKELL [346]) : pour certains, PRINCE BRUESCH et AREY, seules quelques fibres restent homolatérales : pour d'autres, la décussation ne serait que partielle : d'après GRANIT (182) il existe environ 15 % de fibres homolatérales non croisées chez le lapin (travaux de BROUWER).

Vascularisation du nerf optique (RUSKELL [345]).

La vascularisation du nerf optique est assurée par un réseau artériel périphérique pie-mérien formé essentiellement par les branches des artères ciliaires.

- *Au niveau de l'orbite* de nombreux rameaux proviennent de l'artère ophtalmique interne née de l'artère carotide interne, mais également d'une branche terminale importante de l'artère ophtalmique externe qui dépend du riche réseau de distribution de la carotide externe. L'artère rétinienne, continuation directe de l'artère ophtalmique interne ou d'une artère ciliaire, pénètre le nerf optique par sa face inférieure à 1 mm du globe oculaire puis émerge au niveau de la papille optique. De plus, la disposition des veines orbitaires est tout à fait inhabituelle chez le lapin adulte ; celles-ci sont en effet très développées, elles fusionnent pour former virtuellement une gaine complète, véritable « sinus veineux orbitaire ». Une hémorragie résultant, par exemple, d'un traumatisme chirurgical constitue un danger certain chez cet animal, et limite les possibilités de section du nerf optique par cette voie d'abord.

- *Au niveau de l'endocrâne*, le nerf optique et le chiasma sont vascularisés par une branche artérielle née de la carotide interne avant l'origine de l'artère ophtalmique interne ou plus rarement de cette dernière, et par quelques fins rameaux provenant des artères cérébrales antérieures et hypophysaires supérieures. L'artère ophtalmique interne devient satellite du nerf au niveau du foramen optique où elle est unie à son homologue controlatérale par une artère communicante inter-orbitaire. Le nerf optique est donc peu vascularisé dans sa portion intra-crânienne où l'artère ophtalmique est relativement à distance.

3°) *Aires visuelles :*

Chez le lapin, le cortex visuel occupe la partie postéro-latérale de chaque hémisphère. L'aire striée a été délimitée par ROSE (338). En 1937 et 1938, O'LEARY et BISHOP (291, 292, 293) par stimulation électrique du nerf optique controlatéral, puis THOMPSON, WOOLSEY et TALBOT (369) en 1950 par stimulation lumineuse rétinienne, ont montré que le centre visuel cortical est en fait plus étendu et com-

prend deux aires visuelles, I et II, dont il est difficile de donner la topographie exacte. Cependant, le cortex visuel est facilement accessible et des atlas stéréotaxiques comme celui de MONNIER et GAN-GLOFF en permettent un repérage précis.

B - ELECTROPHYSIOLOGIE.

La situation superficielle du cortex visuel explique la multiplicité des études électrophysiologiques chez le lapin.

1) *Réponses corticales évoquées par stimulation électrique du nerf optique.*

Certains auteurs ont étudié les réponses corticales à la stimulation électrique du nerf optique. Ainsi O'LEARY et BISHOP ont effectué une des premières analyses des composantes électriques évoquées au niveau du cortex visuel : selon MONNIER (270), ils décrivent :

- une première composante sous forme de pointe biphasique débutant 3-5 ms après le stimulus ;
- une deuxième déflexion biphasique un peu plus lente, débutant 10-20 ms après le stimulus.

Ces deux composantes peuvent fusionner en une seule déflexion biphasique ;

- une déflexion négative prolongée qui débute environ 30-40 ms après le stimulus et dure 50 à 100 ms ;
- une dernière composante appelée *composante principale positive* commence environ 110 ms après le stimulus, atteint son point culminant vers 180 ms, présente une durée totale de 80 à 200 ms et tend à se répéter deux ou trois fois.

Ces résultats ont été confirmés chez le chat par CHANG et KAADA (80), BISHOP et CLARE (46).

2) *Réponses évoquées par stimulation lumineuse rétinienne.*

D'autres auteurs ont enregistré au niveau du cortex les réponses évoquées par stimulation lumineuse.

Nous ne ferons que rappeler les noms de KORN MULLER (236), BARTLEY (33), WANG (388) pour reprendre les résultats récents de MONNIER (271). Il a, en effet, avec différents collaborateurs, réalisé d'importants travaux chez le lapin en utilisant des techniques électro-encéphalographiques, puis des techniques de sommation avec dérivations transcrâniennes ou dérivations corticales.

Après adaptation à la lumière, la réponse corticale est caractérisée, selon lui, par 3 composantes principales :

- la première composante I débute par une déflexion positive après 22 ms et culmine 30 ms après le stimulus. Elle est suivie d'une déflexion négative qui culmine après 51 ms ;
- la seconde composante II débute après 51 ms par un po-

tentiel également *positif* dont le temps de culmination est de 65 ms ;

- une *troisième composante III* ample, lente, *négative* commence après 65 ms et présente un premier accident 96 ms environ après le stimulus.

Il analyse les modifications morphologiques des réponses corticales en fonction de la durée de l'éclair, de l'état d'adaptation rétinienne et de la longueur d'onde des stimulations colorées utilisées (278, 376).

En 1963 PEARLMAN (298) décrit une onde négative tardive qui suit le potentiel biphasique précoce et une onde positive de durée variable qui fréquemment s'interpose entre les deux composantes principales.

Plus récemment grâce aux techniques de sommation, YONEMURA, TSUCHIDA, FUJIMURA et YAMADA (402) ont montré les relations étroites existant entre les potentiels oscillatoires de l'E.R.G. et l'activité rythmique des voies visuelles ; MIMURA et SATO (264) confirment que les meilleures réponses corticales sont obtenues avec un rythme de stimulation de 1 Hz : DELAHAYE-BOUCHAUD (114) et LAGET (115), puis BONAVENTURE, GOSWAMY et KARLI (49, 50) étudient la maturation des P.E.V. chez le lapin sous l'influence de différentes conditions d'éclairement ambiant.

Enfin, notons les travaux de ASAYAMA, NAGATA et collaborateurs qui comparent les réponses corticales évoquées avant et après injection d'air ou de solution saline dans la grande citerne (24), et avant et après ligature carotidienne ou vertébrale (23).

II) TECHNIQUE EXPERIMENTALE

A - MATERIEL D'ETUDE.

Nous avons disposé de 8 lapins adultes « Fauve de Bourgogne » de 2 à 2,500 kg : une section du nerf optique droit a été effectuée dans 5 cas ; une section longitudinale antéro-postérieure du chiasma optique a été réalisée dans les 3 autres cas.

L'animal est allongé sur le hamac de contention de MONNIER et GANGLOFF : les pattes antérieures et postérieures peuvent se mobiliser librement, la tête est maintenue en position fixe grâce à un dispositif spécial articulé.

B - METHODES D'ETUDE.

Notre technique d'expérimentation comprend 2 temps :

- un temps opératoire sur l'animal anesthésié, réalisé au laboratoire de physiologie (Professeur THIEBLOT) ;

- un temps d'enregistrement sur l'animal non anesthésié effectué au service d'ophtalmologie (Professeur ROUHER).

1°) *Intervention* * :

a) *Choix de la méthode* :

Deux méthodes pourraient être utilisées :

- la méthode stéréotaxique,
- la méthode chirurgicale par abord et section directes.

La méthode stéréotaxique mise en pratique par MONNIER et GANGLOFF nous a paru difficilement applicable dans cette expérimentation pour les raisons suivantes :

α) Manque d'expérience et de pratique de la stéréotaxie chez l'animal ;

β) Difficulté d'atteinte du nerf optique : assez mobile dans sa portion intra-crânienne, il ne mesure que 1,5 mm de diamètre en moyenne alors que la précision de la méthode elle-même est, pour les auteurs, de 0,5 à 1 mm.

La méthode chirurgicale :

- *section intra-orbitaire*. Après une première tentative, nous avons renoncé à cette voie d'abord car l'importance des hémorragies et les troubles vasculaires rétinien secondaires faussent totalement les résultats de l'expérimentation ;
- *section intra-crânienne*. Cette méthode est dangereuse, elle nécessite une anesthésie générale et entraîne un traumatisme cérébral qui n'est pas négligeable. Néanmoins, c'est celle-ci que nous avons retenue car elle seule permet une section précise et contrôlée du nerf optique.

b) *Protocole opératoire* :

Instrumentation :

Elle comprend un matériel classique de trépanation (trépan à couronne, pinces à disséquer, ciseaux, spatule, crochet, spongel et coton stérile) et des écarteurs de type *Cl. Vincent*, miniaturisés et ainsi adaptés pour reclinier le lobe olfactif et le lobe frontal sans gêner la vue.

Anesthésie :

Anesthésie générale : pratiquée par voie veineuse au Thiopental sans intubation trachéale, à la dose initiale de 35-40 mg/kg (5 mg à la demande en cours d'intervention). L'anesthésie est rapide, le sommeil

* Nous remercions vivement le Docteur CHABANNES, chef de clinique-assistant de neuro-chirurgie, de sa précieuse collaboration.

de qualité. Elle permet un temps chirurgical confortable, le réveil est total au bout de 2 - 3 heures.

Elle n'est pas sans inconvénient : la mort est survenue dans un cas (lapin n° 6) à l'induction anesthésique, probablement par embolie gazeuse.

Technique opératoire

Simple et rapide elle doit éviter au maximum le traumatisme cérébral, en particulier, au niveau des structures sus-optiques et malgré l'exiguité de la voie d'abord.

Après rasage complet de la face dorsale du crâne, désinfection cutanée et mise en place de champs opératoires stériles :

- *incision cutanée* dorsale médiane suivant l'axe antéro-postérieur de la tête, elle débordé de 3 cm en avant et de 2 cm en arrière une ligne transversale joignant le milieu des rebords supérieurs de l'orbite ;
- *incision médiane de l'aponévrose et des muscles épicrotiniens* ensuite réclinés à la rugine et maintenus par des écarteurs ;
- *trépanation hémicrânienne droite* puis agrandissement de la brèche osseuse à os perdu à la pince en évitant :
 - d'ouvrir le sinus frontal en avant ;
 - de léser le sinus longitudinal en dedans ;
 - d'ouvrir la paroi orbitaire en dehors ;

En arrière, la trépanation est poursuivie au-delà du rebord postérieur de l'orbite, en dehors jusqu'au rebord orbitaire supérieur afin d'éliminer un auvent gênant l'abord cérébral ;

- *ouverture de la dure-mère* d'avant en arrière sur toute l'étendue de la résection osseuse avec contre-incisions antérieure et postérieure en évitant les sinus veineux médians et antérieurs ;
- *temps cérébral* : le lobe olfactif et le lobe frontal droit sont soulevés par en dehors à la spatule, puis réclinés grâce à un écarteur. Le décollement des faces inférieure et interne du lobe entraîne de petites hémorragies facilement contrôlables par application de spongel sur la ligne médiane et au fond de la gouttière. Une résection est parfois nécessaire ;
- *découverte du nerf optique* :

Les obliquités de dehors en dedans de la paroi orbitaire, et d'avant en arrière de l'étage antérieur, réduisent considérablement la base de la loge cérébrale mais elles guident l'écarteur vers les structures médianes. Il est alors facile de découvrir le nerf optique dans sa portion intra-crânienne. Un

petit écoulement de L.C.R. tamponné au coton annonce la découverte du nerf tendu entre le chiasma en arrière et le foramen optique en avant. Le nerf optique est libre ou accolé à son homologue ;

— *section du nerf optique :*

- séparation des deux nerfs optiques, le nerf optique droit est disséqué et isolé sur toute son étendue à l'aide d'une spatule ;
- section du nerf optique : sous tendu à l'aide d'un crochet mousse il est enfin sectionné aux ciseaux entre foramen optique et crochet.

Une hémorragie minime des vaisseaux du nerf optique est très aisément contrôlée par tamponnement au spongel ;

— *fermeture en trois plans* après instillation d'antibiotiques locaux :

- rapprochement de la dure-mère,
- fermeture de l'aponévrose et du tissu musculaire épicroânien,
- fermeture de la peau.

Suites opératoires immédiates

Elles sont en général simples sur le plan chirurgical ; nous n'avons eu à déplorer aucun accident infectieux ou liquidien. Les échecs paraissent plutôt en rapport avec la fragilité de l'animal à l'anesthésie.

2°) *Enregistrement.*

Les enregistrements sont effectués dans des conditions semblables à celles de l'homme, le premier étant pratiqué après réveil complet, environ 24 heures après l'intervention

a) *Dispositif expérimental :*

Le dispositif expérimental est peu différent de celui utilisé pour l'enregistrement des P.E.V. chez l'homme.

α) *Animal :*

L'animal non anesthésié est immobilisé sur le hamac de contention. Un blépharostat maintient ouvert l'œil stimulé tandis qu'un obturateur hermétique est placé devant l'autre œil.

β) *Photostimulateur :*

Les signaux lumineux sont fournis par le stimulateur Epiphote à la lampe à décharge montée en baladeuse et placée latéralement environ 10 cm devant l'œil stimulé.

γ) *Chaîne de mesure :*

1. - *électrodes :*

Nous employons également chez l'animal un *montage monopolaire sur référence éloignée* homolatérale :

- l'électrode indifférente est enduite de pâte conductrice et mise en place à l'extrémité de l'oreille après rasage préalable ;
- l'électrode active en forme d'épingle double est fixée à travers la peau environ 10 mm en avant de la suture lambda et à 6 mm de la ligne médiane ;
- une électrode reliée à la masse est placée au niveau du nez.

Enfin des électrodes oculaires spéciales permettent l'enregistrement de l'E.R.G.

2. - *amplificateurs, moyennneur de transitoires (ART 1000) et oscilloscope* sont utilisés comme chez l'homme : nous disposons des mêmes amplificateurs, la mise en mémoire est effectuée sur 2 canaux de 512 points et l'oscilloscope permet une vérification de la stabilité électrique.

3. - *appareil photographique.* La caméra polaroid donne une photographie immédiate des courbes recueillies.

b) *Protocole expérimental :*

Le protocole expérimental adopté comprend :

- un enregistrement des P.E.V. homolatéraux et controlatéraux ;
- un enregistrement simultané E.R.G. et P.E.V.

α) *Enregistrement des P.E.V. par photostimuli blancs :*

Chaque œil est stimulé isolément, l'autre œil étant soigneusement obturé. Les méthodes d'opération de la sommation sont peu différentes de celles de l'homme :

- la fréquence de synchronisation est de 1 Hz (1 cycle/seconde) ;
- la durée d'analyse est fixée à 500 ms ;
- le nombre d'épreuves est de 100-200, voire 500.

β) *Enregistrement simultané E.R.G.-E.P.V. par photostimuli blancs.* Les mêmes constantes sont utilisées pour l'enregistrement de l'E.R.G. et des P.E.V. homolatéraux ou controlatéraux. Le gain est environ de 100 pour l'E.R.G., de 1 000 pour les P.E.V.

III) RESULTATS

A - RESULTATS NORMAUX.

— La *morphologie des P.E.V.* la plus typique comporte :

1) *Une déflexion biphasique précoce*, peu marquée, de valeur discutable, dont les temps de culmination sont d'environ 15 ms et 30 ms.

2) *Une déflexion biphasique, négative*, constante, où l'on peut nettement individualiser deux accidents d'amplitude moyenne :

- un premier accident négatif rapide dont le temps de culmination est de 40 ms environ ;
- un deuxième accident négatif, semi-rapide, dont le temps de culmination est de 70 ms environ.

3) *Une composante tardive, positive*, de grande amplitude, également constante. Son temps de culmination est de 160 ms environ. Elle débute vers 110 ms pour se terminer vers 260 ms. Enfin une déflexion négative très tardive est parfois notée.

Leur aspect est très semblable à celui de la réponse corticale obtenue par O'LEARY et BISHOP après stimulation électrique du nerf optique. Si l'on déduit 10 ms représentant le délai de réponse du sommateur (contrôlé à l'aide d'une cellule photo-électrique), ces deux réponses sont alors identiques, tant pour les polarités que pour les temps de culmination : elles sont peu différentes de celles décrites par PEARLMAN. Les réponses obtenues par MONNIER chez le lapin, comme chez l'homme, ont une polarité inversée ; comme nous l'avons déjà écrit ce facteur lié à la position des électrodes, ne constitue pas une différence significative, les courbes obtenues ont en fait le même aspect.

— *Variabilité des P.E.V.*

Les P.E.V. en réponse homolatérale et les P.E.V. en réponse controlatérale sont peu différents : les tracés sont assez comparables, on y retrouve toujours les 2 composantes principales. Ces réponses sont enregistrées au niveau des deux hémisphères quel que soit l'œil stimulé, ce qui infirme la possibilité d'une décussation totale des fibres optiques au niveau du chiasma.

La morphologie des P.E.V. est variable d'un examen à l'autre :

- *variation de polarité* : sur quelques enregistrements, nous avons constaté une inversion des deux composantes essentielles : la déflexion biphasique est alors positive, la composante tardive ample et négative ;
- *variation des temps de culmination* : les temps de culmination varient légèrement. Ainsi les deux accidents négatifs

de la déflexion biphasique culminent entre 40 et 110 ms. la composante tardive peut débiter vers 90 ms et se terminer vers 270 ms. Son amplitude est maximale vers 160-180 ms.

Notons enfin que la morphologie de l'E.R.G. est absolument conforme aux descriptions de PEARLMAN qui a étudié avec précision les potentiels d'action rétinien chez le lapin à l'aide du moyennneur de Transitoires de 400 mémoires (CAT) (299).

B - RESULTATS APRES SECTION DU NERF OPTIQUE.

Sur 4 lapins, nous avons pratiqué une section du nerf optique droit.

1°) *Section intra-orbitaire :*

La première tentative a été effectuée par voie intra-orbitaire après canthotomie postérieure. Cette intervention a été très hémorragique. Le lendemain, il existait un hématome orbitaire volumineux, la cornée était opaque : aussi avons-nous renoncé à cette voie d'abord.

2°) *Section intra-crânienne :*

Trois lapins ont subi une section du nerf optique au niveau de sa portion intra-crânienne :

L'un d'entre eux est toujours vivant 1 an après l'intervention (lapin n° 2). Le second a été sacrifié au bout de 1 mois (lapin n° 3) et le troisième est mort le 2^e jour (lapin n° 4).

Dans tous les cas, le globe oculaire situé du côté de la section a conservé un aspect tout à fait normal : il n'existe pas de réflexe de clignement à la menace, le fond d'œil est normal, le tonus oculaire mesuré au tonomètre de Schiotz est identique à celui de l'œil adelphe.

La vérification anatomique des lapins 3 et 4 a confirmé la valeur de la technique utilisée : la voie optique est interrompue dans sa portion pré-chiasmatique du côté droit. L'examen anatomo-pathologique du nerf optique (lapin n° 4) (Professeur DELAGE) met en évidence une dégénérescence nucléo-cytoplasmique complète dans le segment oculaire du nerf optique, et une dégénérescence cytoplasmique avec œdème intersticiel de tout le segment préchiasmatique.

a) *Enregistrement simultané des P.E.V. homolatéraux et controlatéraux :*

— *Par photostimulation blanche du côté de la section (œil droit) les P.E.V. en réponse homolatérale et controlatérale sont totalement abolis.* De nombreux enregistrements ont été effectués : 24 heures, 8 jours, 20 jours, 2 mois, 3 mois, 8 mois et 10 mois après l'intervention. Nous n'avons jamais obtenu de résultats discordants.

— *Par photostimulation blanche du côté opposé (œil gauche).*

les P.E.V. sont normaux : il existe peu de différence entre les réponses homolatérales et controlatérales.

b) *Enregistrement simultané E.R.G.-P.E.V.* (Fig. 8) :

Nous avons effectué également des enregistrements simultanés E.R.G. et P.E.V. homolatéraux ou controlatéraux. En effet, on pourrait supposer que les réponses obtenues ne sont que la transmission des potentiels d'action rétiniens ; or, si les réponses évoquées homolatérales ou controlatérales par stimulation lumineuse de l'œil droit sont abolies, en revanche l'E.R.G. reste normal.

Les réponses recueillies sont donc bien des potentiels spécifiques propagés le long de la voie optique sensorielle.

Notons que la section du nerf optique n'entraîne pas de modifications d'amplitude importantes de l'E.R.G. Les conditions d'adaptation sont variables au cours de l'examen et ne permettent pas d'affirmer si l'on obtient des tracés électrorétinographiques « hypernormaux » favorables à l'existence de fibres centrifuges (ABE [1], DOMON [122] chez le lapin, JACOBSON et collaborateurs [209, 212] chez le chat) ou si ces tracés sont d'amplitudes égales pour les deux yeux (DANIS [106] chez le lapin, ARDEN, GRANIT et PONTE [14], BRINDLEY et HAMASAKI [65] chez le chat).

C - SECTION LONGITUDINALE DU CHIASMA OPTIQUE.

Poursuivant notre expérimentation nous avons pratiqué chez 3 autres lapins une section longitudinale du chiasma optique (lapins n^{os} 5, 7 et 8).

L'intervention est beaucoup plus délicate ; elle s'est soldée par des échecs : la mort de l'animal est survenue en moins de 24 heures.

Les vérifications anatomiques ont montré l'existence d'un œdème cérébral considérable et, dans un cas, d'un hématome comprimant le tronc cérébral. Ces lésions s'accompagnent d'œdème cortical interstitiel très important avec tatouage glial par des pigments hématiques résorbés (Professeur DELAGE).

Devant l'échec des sections chiasmatiques et sur les données anatomiques de médecine opératoire, nous avons renoncé à entreprendre par voie chirurgicale une section unilatérale du tractus optique rétro-chiasmatique.

EN RESUME, l'étude expérimentale des P.E.V. après section du nerf optique chez le lapin est extrêmement intéressante. Elle démontre que *toute interruption complète de la voie optique dans sa portion pré-chiasmatique entraîne une abolition totale des P.E.V.* au niveau du cortex visuel homolatéral et du cortex visuel controlatéral par stimulation lumineuse de l'œil situé du côté de la section. Par contre les P.E.V. par stimulation de l'œil adelphe sont normaux et les tracés électrorétinographiques ne semblent pas modifiés.

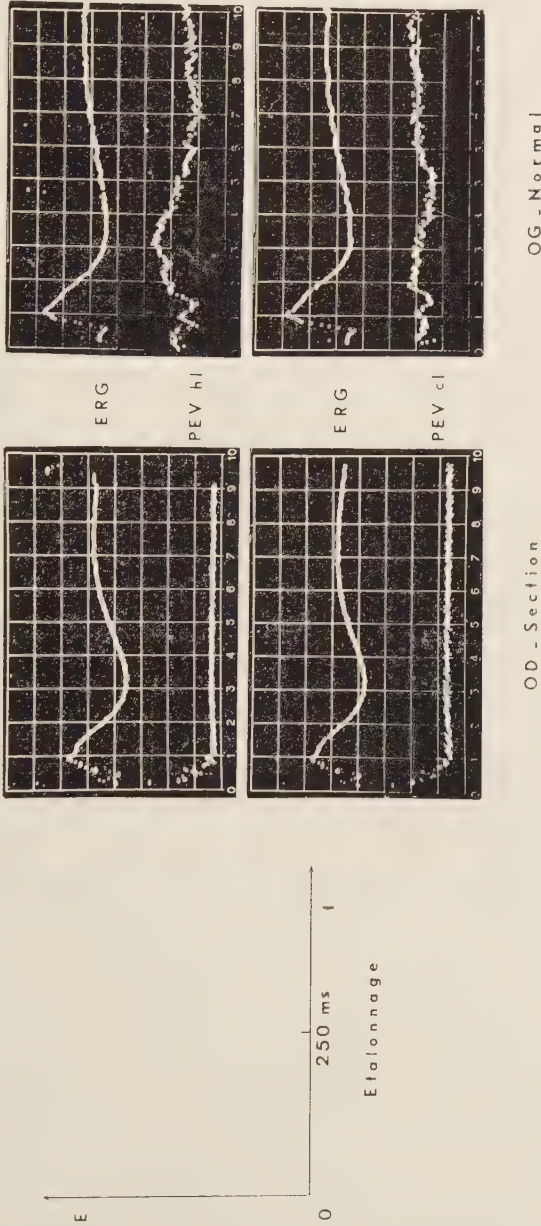


Fig. 8

E : différence de potentiel ; t : temps.
 ERG : électroretinogramme.
 PEV hl : potentiel évoqué visuel, réponse homolatérale.
 PEV cl : potentiel évoqué visuel, réponse controlatérale.
 OD : œil droit ; OG : œil gauche.

Ces résultats sont conformes à ceux de JACOBSON, HIROSE et SUZUKI (211) chez le chat, et sont en parfait accord avec les données de l'étude clinique.

De plus, il est possible d'obtenir par stimulation lumineuse monoculaire une réponse homolatérale et une réponse controlatérale : ce résultat est favorable à une décussation partielle des fibres visuelles au niveau du chiasma, chez le lapin.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE CHEZ L'HOMME

Notre matériel clinique comporte 65 malades présentant une atteinte primitive ou secondaire du nerf optique. Pour éviter toute influence d'altérations de l'étage de réception et de l'étage de codage sur la bioélectrogénèse des P.E.V., nous avons éliminé de cette étude les atteintes du nerf optique secondaires aux affections rétiniennes ainsi que les atteintes du nerf optique symptomatiques d'un glaucome.

L'enregistrement des P.E.V. ne peut être actuellement envisagé que comme méthode d'appoint. Notre but est d'en montrer l'intérêt clinique et d'apprécier la valeur d'une technique d'examen permettant, en théorie, une étude dissociée des réponses photopiques transmises préférentiellement par le faisceau maculaire et des réponses scotopiques transmises préférentiellement par les faisceaux périphériques. Il est donc nécessaire avant d'analyser les résultats d'effectuer un examen clinique précis, base de comparaison indispensable.

I) ETUDE SEMEIOLOGIQUE

Pour juger des corrélations existant entre les données cliniques et les données électrophysiologiques, un bilan le plus complet possible a été pratiqué à chaque malade suivant un programme préétabli.

Cet examen clinique comprend :

- un interrogatoire,
- des examens objectifs,
- des examens subjectifs.

— *L'interrogatoire* précise la nature, la date et le mode d'installation du déficit, éventuellement l'apparition d'un trouble de la vision des couleurs, l'existence d'un scotome central négatif.

— *Les examens objectifs* comportent l'étude des réflexes photomoteurs directs et consensuels, de la motilité oculaire extrinsèque, de la vision binoculaire et de la sensibilité cornéenne. A l'examen ophtalmoscopique, les changements d'aspect de la papille (couleur, relief...) et les modifications éventuelles de la région maculaire sont soigneusement notés.

— *Les examens subjectifs* :

Bien souvent le diagnostic repose sur les données de l'exploration fonctionnelle car, dans de nombreux cas, l'examen objectif n'apporte aucun élément positif.

Le bilan fonctionnel comprend différentes méthodes d'investigation utilisées couramment dans le service d'Ophtalmologie de Clermont-Ferrand.

— Certaines n'ont qu'un rôle indicatif, nous ne ferons que rappeler :

- les schémas d'Amsler,
- les cartons stéréoscopiques de Haitz,
- l'éventail de Bouchard.

— D'autres sont indispensables pour apprécier la valeur de la région maculaire et pour établir une véritable carte de l'atteinte du nerf optique.

Nous avons utilisé 3 sortes d'explorations :

- des explorations en luminance photopique permettant d'apprécier la valeur des cônes et en particulier des cônes maculaires ;
- des explorations en luminance mésopique ;
- des explorations en luminance scotopique permettant d'apprécier la valeur des bâtonnets périphériques.

A - EXPLORATIONS EN LUMINANCE PHOTOPIQUE.

1°) *Acuité visuelle photopique (A.V.P.)* :

- L'acuité visuelle de loin est évaluée à une distance de 5 mètres sur une échelle de type *Monoyer*.

- L'acuité visuelle de près est précisée à l'échelle de *Parinaud* sous de bonnes conditions d'éclairement.

Nous ne tenons compte dans nos résultats que de l'acuité visuelle corrigée.

Cet examen de routine, simple, chiffrable fait intervenir de

nombreux paramètres qui ne répondent que partiellement aux données idéales, mais donne une indication de la gravité de l'atteinte du faisceau maculaire.

2°) *Périmétrie photopique à deux variables :*

L'étude du champ visuel reste absolument indispensable pour la connaissance des processus pathologiques qui affectent le nerf optique. Il est évident que même en présence de modifications visibles de la papille, l'examen périmétrique est nécessaire pour localiser la lésion et en suivre l'évolution.

Le périmètre cinétique de *Goldmann* a été employé dans tous les cas où il était possible d'examiner le malade en position assise. Nous ne reviendrons pas sur les notions physiologiques parfaitement définies par les travaux de *Dubois-Poulsen* et de *Y. Le Grand*, ni sur la notion de sommations spatiales.

- Champ visuel photopique (C.V.P.) et affections du nerf optique :

Les déficits observés au cours des affections du nerf optique sont de 3 types (BREGEAT, JUGE, 60) :

- *déficits généralisés* se traduisant par un rétrécissement concentrique des isoptères périphériques ;
- *modifications de la tache aveugle* liées à l'existence éventuelle d'un œdème papillaire ; d'après les travaux de DUBOIS-POULSEN et MAGIS (129) les lésions œdémateuses du nerf optique s'accompagnent en effet de dysharmonies photométriques ;
- *déficits fasciculaires, déficits centraux.*

Les déficits fasciculaires sont les plus caractéristiques, qu'ils soient arciformes, cunéiformes ou périphériques. La fragilité du faisceau maculaire est bien connue chez le sujet âgé et au cours des atteintes toxiques ou inflammatoires, d'où l'importance de la recherche des scotomes centraux.

L'appareil de *Goldmann* n'est pas parfaitement adapté à l'exploration de la partie centrale du champ visuel (BESSIERE [44], VERIN [380] et collaborateurs) : les déficits de ce secteur sont difficiles à déceler au début. Lorsqu'ils sont perçus avec un test II/1, ils sont déjà extrêmement étendus et leur étude fragmentaire n'est pas possible. En revanche, il donne des renseignements extrêmement précis sur l'importance des déficits périphériques.

- Méthodes d'examen :

Les examens ont été effectués par le même observateur. Les tests les plus utilisés sont dans l'ordre V/4, IV/1, III/1, II/1, I/1. La luminance du fond de la coupole de *Goldmann* est vérifiée au lux-

mètre tous les 8 jours, ce qui permet une étude comparative valable des tracés périmétriques.

Dans nos conditions standards (20 sujets normaux de 19 à 45 ans) le champ visuel photopique pour le test II/1 a une forme ovale plus étendue du côté temporal et l'isoptère moyen a un rayon isoptérique de 32 mm, il n'y a pas de différence notable entre les deux yeux. L'étendue du champ visuel est assez variable d'un sujet à l'autre : en particulier, il existe des variations notables suivant l'âge du sujet examiné. La tache aveugle est ovale à grand axe vertical, son étendue moyenne correspond sur l'axe vertical à 16°, sur l'axe horizontal à 12°. Elle est située dans le champ temporal, plus d'un tiers au-dessus du méridien horizontal. Son bord interne est à 10° environ du point de fixation. Ces résultats sont voisins de ceux obtenus par DUBOIS-POULSEN. En conséquence, la non perception du test I/1, l'exclusion de la tache aveugle avec le test II/1 sont considérés comme des altérations du champ visuel.

Chez nos malades, nous avons étudié plus particulièrement l'aspect des isoptères périphériques et les modifications de la tache aveugle. Dans la mesure du possible, une étude des sommations spatiales a été réalisée en présence d'œdème papillaire. Pour mettre en évidence une dysharmonie photométrique, des couples surface-intensité de sommes égales ont été choisis. Nous ne tenons compte des résultats que lorsqu'il existe un écart de plus de 5°.

En présence d'un scotome, un examen approfondi précise l'aspect du déficit : central (SC), coeco-central (SCC), para-central (SPC), et son importance relative (test utilisé).

3°) *Vision des couleurs (V.C.) :*

Les travaux de J. FRANÇOIS et VERRIEST (161, 163) ont montré l'importance d'une étude de la vision des couleurs au cours des atteintes du nerf optique : il s'agit d'une dyschromatopsie acquise d'axe vert-rouge (Axe V-R). A un stade avancé, une achromatopsie n'est pas rare. Le bleu est la couleur qui reste le plus longtemps perceptible : pour GRÜTZNER (188) la conservation de la zone bleue serait liée à l'existence de nombreuses connections entre les récepteurs bleus.

Certaines affections s'accompagnent d'une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune (Axe B-J) mais elles sont l'exception (atrophie optique infantile à transmission dominante, JAEGER [213]). D'après KELECOM (230) les lésions en avant de la lame criblée se traduiraient dans la majorité des cas par une dyschromatopsie acquise d'axe bleu-jaune, tandis que les lésions en arrière de la lame criblée se traduiraient par une dyschromatopsie acquise d'axe vert-rouge.

Enfin soulignons que la courbe d'efficacité lumineuse photopique n'est pas modifiée dans les atteintes du nerf optique (VERRIEST, [383]).

Méthodes d'examen.

La recherche d'une dyschromatopsie acquise nécessite l'utilisation de multiples procédés de détection (FRANÇOIS et VERRIEST, PERDRIEL, BABEL [29]). Nous avons employé trois sortes d'épreuves, l'examen étant pratiqué sous éclairage artificiel (lampe lumière du jour 100 w) en commençant par l'œil le plus atteint.

- Epreuves de discrimination.

Album-test d'ISHIHARA, 10^e édition de 38 planches, conçu pour le dépistage des dyschromatopsies congénitales, il permet cependant de déceler certaines anomalies acquises.

- Epreuves d'assortiment, tests de classement :

PANEL D 15 : il comporte 15 échantillons colorés de tonalité différente à classer entre 2 couleurs de référence. Son utilité est certaine ; il a été employé couramment surtout chez les sujets très jeunes et lorsque la vision était réduite.

Test de FARNSWORTH type 100 hue : beaucoup plus sélectif. Il comporte 85 échantillons mobiles disposés en 4 plumiers et permet une détection précise des anomalies discrètes suivant 2 critères : nombre d'erreurs (score : gravité de l'atteinte) et axe définissant l'anomalie. L'examen est en principe limité à 8 minutes pour chaque œil mais, en fait, il est difficile à pratiquer dans les atteintes sévères et a nécessité souvent une prolongation de sa durée.

- Epreuves d'égalsation.

ANOMALOSCOPE DE NAGEL de type n° 1. Parfaitement adapté à l'étude des dyschromatopsies vert-rouge, il comporte 2 plages superposées : une plage inférieure jaune d'intensité constante et une plage supérieure permettant un mélange de rouge et de vert en proportions convenables pour obtenir une sensation colorée identique à celle du jaune de la plage inférieure.

Afin de réduire au minimum la durée de l'examen, nous nous sommes servis d'une règle à calcul des quotients d'anomalie, le quotient de *Rayleigh* est égal ou supérieur à 1,3 en cas de déficience pour le vert et inférieur ou égal à 0,7 en cas de déficience pour le rouge (VERRIEST [382]).

Ces différents procédés d'examen surtout adaptés à l'étude des dyschromatopsies congénitales sont des tests subjectifs : les réponses sont souvent fonction du niveau intellectuel et de la baisse d'acuité visuelle des malades. Ils permettent une détection rapide des déficiences chromatiques, à l'exception du test de *Farnsworth* de type 100 Hue, aussi ce dernier a-t-il été réservé à certains cas particulièrement intéressants.

B - EXPLORATIONS EN LUMINANCE « MESOPIQUE HAUT ».

JAYLE et ses collaborateurs ont montré l'intérêt d'une étude de l'acuité visuelle et du champ visuel en luminance mésopique. C'est un procédé d'examen de « l'articulation vision des cônes - vision des bâtonnets » dont l'avantage est de « permettre la détection des scotomes centraux à minima ». Sur toute l'étendue de la région centrale, la sensibilité de l'aire mésopique est à peu près identique : ceci explique « la finesse et la précision des investigations effectuées dans cette zone de luminance » et son intérêt dans le diagnostic précoce des affections du nerf optique (JAYLE [214], ISAMBERT [207]). Il a été reproché à cette méthode une trop grande sensibilité, ce qui expose « à considérer comme pathologiques des variations purement physiologiques ou techniques ». L'emploi de l'acui-campimètre de Jayle et Mosse justifie donc maintes précautions sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

- Méthodes d'examen.

Le patient est adapté pendant 15 minutes à une luminance « mésopique haute » de 6,3 UL psb dans la salle d'isolement où se trouve également le dispositif d'enregistrement des Potentiels Evoqués Visuels.

1°) Acuité visuelle mésopique (A.V.M.) :

L'examen débute par une mesure de l'acuité visuelle mésopique à une luminance de 7,7 UL psb sur une échelle d'optotypes spéciale placée au centre de l'écran campimétrique. L'acuité visuelle est évaluée successivement pour chaque œil.

Dans nos conditions d'examen pour 20 sujets normaux de moins de 45 ans, l'acuité moyenne à 1 mètre est légèrement supérieure à 7/10^e, elle est donc sensiblement égale aux données de JAYLE. Le rapport acuité visuelle mésopique/acuité visuelle photopique de 0.50 environ au-dessus de 45 ans est conforme aux résultats obtenus par JAYLE, AUBERT et CAMO (217).

2°) Champ visuel mésopique (C.V.M.) :

Le champ visuel mésopique est ensuite effectué par le même observateur : on dispose de 10 tests d'examen de luminance 7.6 UL psb dont le diamètre s'échelonne de 1,5 mm à 20 mm.

Dans nos conditions d'examen, chez les 20 sujets normaux nous n'avons pas décelé de scotome central : cependant, nous considérons après 40 ans qu'un déficit central discret noté avec un test de 1,5 mm est physiologique. L'isoptère périphérique moyen standard a une forme légèrement ovalaire. En temporal, il est situé à 23°5 du point de fixation : il est sensiblement équidistant sur les autres méridiens (15°8 supérieur, inférieur 18°, 17°4 nasal), le champ visuel mésopique normal a donc une valeur isoptérique moyenne légèrement inférieure à celle donnée par JAYLE et collaborateurs (215-216). La tache aveu-

gle est de forme ovale, elle couvre environ 10° en horizontal et 16°5 en vertical.

Chez nos malades, l'examen est conduit par le même observateur d'une façon systématique, en commençant par l'œil le meilleur.

Premier temps : délimitation de l'isoptère périphérique de 20-25° temporal, avec le test de plus petit diamètre perceptible. Les modifications de cet isoptère sont éventuellement notées.

Deuxième temps : recherche minutieuse d'un déficit central si fréquent au cours des affections du nerf optique. Le caractère relatif ou absolu du scotome est apprécié en augmentant progressivement le diamètre des index. Notons que dans les formes évoluées, il subsiste avec un test de 20 mm.

Troisième temps : délimitation de la tache aveugle selon la méthode courante du non vu au vu.

C - EXPLORATIONS EN LUMINANCE SCOTOPIQUE.

Si de nombreuses méthodes permettent d'apprécier la valeur fonctionnelle des voies photopiques, c'est-à-dire des cônes de la région maculaire, en revanche, il est difficile d'apprécier la valeur des voies scotopiques, c'est-à-dire des bâtonnets de la périphérie rétinienne.

L'existence d'un scotome central physiologique (J. FRANÇOIS, VERRIEST [160]) limite l'intérêt clinique de la *campimétrie scotopique*. La détermination du champ visuel à l'obscur est rendue encore plus complexe au cours des affections du nerf optique par l'atteinte souvent prédominante du faisceau maculaire.

L'*adaptométrie* est une exploration fonctionnelle intéressante : elle dissocie parfaitement adaptation photopique et adaptation scotopique. Malheureusement, en pratique courante, elle ne peut être que réservée à quelques cas particuliers car elle nécessite un temps d'examen trop important.

BESSIERE, ROUGIER-HOUSSIN et collaborateurs (42) ont mis au point une méthode de mesure de l'acuité visuelle en luminance variable qui leur permet de déceler et de différencier altérations du nerf optique et altérations maculaires. Cette étude de « l'acuité visuelle dynamique », pratique et rapide, semble extrêmement intéressante dans le diagnostic précoce des affections du nerf optique (43, 380), malheureusement il ne nous a pas été possible d'utiliser cette technique.

L'examen clinique se termine par l'enregistrement des P.E.V. puis de l'E.R.G. Le bilan pratiqué demande environ 2 heures d'investigations. Pour ne pas en prolonger la durée, une adaptométrie ou une adapto-électrorétinographie n'est effectuée que dans certains cas et lors d'une séance ultérieure.

II) ETUDE ANALYTIQUE

Il est difficile de classer les atteintes du nerf optique. Suivant les auteurs, elles peuvent être :

- primitives ou secondaires,
- juxta-bulbaires, retro-bulbaires ou intra-crâniennes (*Traquair, Duke-Elder*),
- axiles, périphériques ou transverses (*Wildbrand et Saenger*).

Nous nous sommes efforcés d'adopter une classification étiologique, et nous envisagerons successivement deux types d'atteintes du nerf optique :

Les atteintes d'origine extrinsèque :

regroupant :

- A - atteintes traumatiques : 17 cas,
- B - atteintes compressives : 11 cas,
- C - œdèmes papillaires par hypertension intra-crânienne : 5 cas.

Les atteintes d'origine intrinsèque :

regroupant :

- A - névrites inflammatoires et infectieuses : 13 cas.
- B - névrites toxiques : 6 cas,
- C - atteintes vasculaires : 9 cas.
- D - divers : 4 cas.

Dans chaque observation, après un bref résumé clinique, nous distinguons :

1°) *l'examen objectif* ;

2°) *les examens subjectifs* :

- *acuités visuelles photopiques* :
 - de loin, précisée en dixièmes (A.V.P.),
 - de près, précisée d'après le numéro correspondant aux caractères de lecture les plus fins (P n° 00) ;
- *acuité visuelle « mésopique haut »* (A.V.M.) précisée en dixièmes ;
- *champ visuel photopique* (C.V.P.) apprécié au périmètre cinétique à deux variables ;
- *champ visuel mésopique* (C.V.M.) apprécié à l'acui-campimètre en luminance « mésopique haut ».

Les déficits et les anomalies décelés sont indiqués en fonction des tests utilisés. En présence d'un scotome relatif, le test de plus grand diamètre avec lequel il subsiste est indiqué.

- *Vision des couleurs* (V.C.) étudiée en associant, dans la plupart des cas, épreuves de discrimination, épreuve d'assortiment (Panel D 15), épreuve d'égalisation (anomaloscope de Nagel) et précisée globalement : normale, dyschromatopsie d'axe vert-rouge (axe V-R), dyschromatopsie d'axe bleu-jaune (axe B-J) ou achromatopsie.

3°) *L'exploration électrophysiologique* :

C'est en fin de séance que sont effectués les enregistrements des P.E.V. puis de l'E.R.G.

a) *P.E.V.* :

Dans des conditions idéales d'examen, nous avons réalisé un enregistrement des P.E.V. selon le protocole expérimental précédemment décrit : par photostimulation blanche, puis par photostimulation rouge interférentielles, enfin par photostimulation bleue interférentielle.

Cependant, il faut noter que d'une part tout au début de notre expérimentation nous ne disposions pas de filtres interférentiels, nous utilisions alors le filtre orange *Wratten* n° 26 et que d'autre part l'état de certains malades nous a conduit à limiter l'enregistrement aux seuls P.E.V. par photostimulation blanche : nous indiquons alors, dans nos observations, les filtres utilisés.

Les résultats sont envisagés œil par œil : l'œil indiqué correspond à l'œil stimulé. Nous avons noté dans notre étude chez le sujet normal que la morphologie des courbes recueillies est assez variable et dépend de nombreux facteurs. Dans cette étude clinique, nous ne nous permettons pas le plus souvent d'interpréter les modifications morphologiques des tracés : nous ne considérons que les réponses homolatérales (hl) ou controlatérales (cl) dans leur ensemble : au rouge elles représentent les réponses photopiques : au bleu elles représentent les réponses scotopiques (la composante positive tardive vers 200-300 ms semblant spécifique). Ces courbes ont une amplitude variable : elles peuvent être normales, subnormales, faibles, très faibles ou abolies.

b) *E.R.G.* :

L'enregistrement de l'E.R.G. au blanc puis à l'orange *Wratten* n° 26 permet une bonne discrimination des composantes photopiques et scotopiques. L'intérêt des techniques de moyennage dans l'exploration électrorétinographique différentielle a été mis en évidence en pratique clinique par ROUHER, ALFIERI et SOLE (339). Dans nos résultats, nous indiquons donc s'il existe une atteinte photopique, une atteinte scotopique ou une atteinte mixte photopique et

scotopique (tracé subnormal, tracé éteint). Un E.R.G. normal implique l'étude de la courbe recueillie par stimulation blanche et de la courbe recueillie par stimulation orange *Wratton*.

Enfin, si une adaptométrie ou une adapto-électrorétinographie (A.E.R.G.) est effectuée, les résultats sont alors précisés.

Ces observations sont enfin complétées et détaillées, s'il y a lieu, au cours des commentaires envisagés groupe par groupe.

ATTEINTES EXTRINSEQUES DU NERF OPTIQUE

Les traumatismes ou les tumeurs peuvent léser le nerf optique en l'affectant directement ou en le comprimant. Certaines tumeurs ont également un retentissement sur le nerf optique soit par hypertension intra-crânienne et œdème papillaire, soit par souffrance directe de la voie optique et atrophie optique. Il y a là pour l'électrophysiologie un sujet d'étude des plus intéressants que nous ne ferons qu'ébaucher.

A - ATTEINTES TRAUMATIQUES.

Quels sont les critères dont nous disposons classiquement pour affirmer l'existence d'une lésion post-traumatique du nerf optique ?

- recherche d'une perception lumineuse ;
- étude des réflexes photo-moteurs directs et consensuels ;
- aspect ophtalmoscopique ;
- images radiologiques.

Ajoutons la cisternographie gazeuse comme l'ont proposé GROS et CAZABAN (186) en 1960.

Les limites de ces méthodes sont évidentes :

- la perception lumineuse ne peut être recherchée que chez le malade conscient ;
- les infidélités du réflexe photo-moteur ont été maintes fois soulignées (J. FRANÇOIS et DEWEER, 152) ;
- l'examen du fond d'œil se révèle le plus souvent normal, l'atrophie optique n'apparaissant que vers la 3^e semaine. Parfois la présence de manifestations hémorragiques témoigne d'une commotion rétinienne associée ou d'une lésion juxta-bulbaire du nerf optique.
- La radiologie standard est souvent normale ou non explicative ; quant à la radiologie spécialisée, elle est difficile à manier dans le climat d'urgence qui suit l'admission d'un blessé grave. On conçoit que les problèmes posés par la

recherche d'une fracture du canal optique soient souvent insolubles.

Quant à la cisternographie ou à l'encéphalographie gazeuse fractionnée, elles ne peuvent être envisagées qu'à distance de l'accident.

L'intégrité fréquente du canal optique, la banalité parfois apparente de certains traumatismes ont amené de nombreux auteurs (BONAMOUR [47], CATROS et collaborateurs [75], WALSH [386]) à diminuer l'importance d'une pathogénie compressive au profit d'une pathogénie vasculaire dans laquelle les troubles seraient immédiats.

Le pronostic est généralement jugé comme des plus sévères. Après une période d'optimisme opératoire, la tendance actuelle est de considérer la lésion initiale comme irréversible. Aussi, une intervention neuro-chirurgicale n'est-elle envisagée que précocement s'il existe une compression osseuse manifeste ou une fracture crânio-orbitaire avec enfoncement, ou plus tardivement, en présence d'un déficit visuel secondaire ou partiel (BREGEAT et JUGE, 61). En effet, des récupérations spontanées sont possibles dans les 3 ou 4 premiers jours, mais ce blocage fonctionnel doit être passager et rapidement réversible (loi de Turner).

On conçoit tout l'intérêt pour étayer le diagnostic et orienter le pronostic de disposer d'arguments objectifs complémentaires.

1°) *Résultats et commentaires.*

Nous avons examiné 17 malades atteints de déficit visuel post-traumatique par atteinte du nerf optique. Ces observations ont été classées en 2 groupes suivant que les explorations électrophysiologiques ont été précoces ou tardives.

a) *Explorations électrophysiologiques précoces :*

Dans 7 cas : 4 traumatismes crânio-orbitaires avec fractures, 3 plaies pénétrantes de l'orbite, nous avons effectué des enregistrements au cours des 2 premières semaines après l'accident : dans 2 cas, moins de 48 heures s'étaient écoulées entre le traumatisme initial et l'examen lui-même.

OBSERVATION N° 1 C... Robert, 60 ans.

Traumatisme fronto-orbitaire, fracture du canal optique droit.
Cécité droite immédiate.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE le lendemain.

- Œil droit : pas de perception lumineuse (P.L.), mydriase aréflexique. Fond d'œil (F.O.) : sclérose artérielle, papille normale.

— *Examens subjectifs :*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : acuité visuelle photopique (A.V.P.) : 8/10, acuité visuelle mésopique (A.V.M.) : 2/10, de près lit N° 3 à l'échelle

de Parinaud (P3). Champ visuel photopique (C.V.P.) : normal ;
champ visuel mésopique (C.V.M.) : rétrécissement du C.V. et
scotome central test de 2 mm à 2° du point de fixation.
Vision des couleurs (V.C.) : normale.

— *Exploration électrophysiologique* :

- Œil droit :
P.E.V. : réponse homolatérale (hl) et réponse controlatérale
(cl) abolies au blanc et à l'orange *Wratten*.
E.R.G. : subnormal au blanc, atteinte photopique à l'orange
Wratten.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange
Wratten.
E.R.G. : normal.

EVOLUTION : *Nouvelle hospitalisation 6 mois plus tard*. Pas d'amélioration notable de la vision de l'œil droit : cécité, mydriase, aréflexique ; F.O. : atrophie optique avec oblitération d'une artère maculaire, macula remaniée. Biopsie temporale droite : artère d'aspect normal, pas de maladie de Horton.

— *Exploration électrophysiologique* :

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc, au rouge et au bleu.
E.R.G. : subnormal au blanc, éteint à l'orange *Wratten*.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, au rouge et au
bleu.
E.R.G. : atteinte photopique au blanc et à l'orange *Wratten*.

OBSERVATION N° 2 D... Anne-Marie, 7 ans.

Traumatisme fronto-orbitaire, fracture du canal optique droit.
Cécité droite immédiate.

EXAMEN OPHTHALMOLOGIQUE le 9^e jour après l'accident.

- Œil droit : pas de P.L. ; mydriase aréflexique ; F.O. : normal.

— *Examens subjectifs*.

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : A.V.P. : 10/10, de près P. I,50 ; C.V.P. : normal ;
V.C. : normal.

— *Exploration électrophysiologique*.

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc et à l'orange
Wratten.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange
Wratten.
E.R.G. : normal.

EVOLUTION : malade à nouveau examinée 2 mois puis 11 mois plus tard. Pas d'amélioration. Cécité droite totale avec aréflexie. F.O. droit : atrophie optique, macula remaniée.

— *Exploration électrophysiologique* (11^e mois).

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc, au rouge et au bleu.

- E.R.G. : normal au blanc, atteinte photopique à l'orange
Wratten.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 3 C... Roger, 36 ans.

Traumatisme crânio-facial droit, fractures multiples du plancher et du fond de l'orbite.

Cécité droite immédiate.

EXAMEN OPHTHALMOLOGIQUE le 10^e jour après l'accident.

Cécité droite : pas de P.L., mydriase aréflexique : F.O. : normal.

— *Examens subjectifs*.

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : A.V.P. 10/10, de près P. 2.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 9).

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation
(blanc et orange *Wratten*).
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation
(blanc et orange *Wratten*).
E.R.G. : normal.

EVOLUTION : persistance de la cécité droite ; F.O. : atrophie optique.
Quatre mois après le traumatisme le malade se plaint de troubles visuels gauches.

— *Examens subjectifs*.

- Œil droit : impossibles
- Œil gauche :
A.V.P. : 7/10 ; A.V.M. : 3/10 ; de près P2.
C.V.P. : rétrécissement concentrique considérable des isoptères
périphériques tests IV/1, II/2 et exclusion de la tache
aveugle (T.A.).
C.V.M. : rétrécissement concentrique des isoptères périphé-
riques test 7,5 mm à 10° du point de fixation, exclusion
de la tache aveugle test 10 mm, scotome central
test 5 mm.

— *Exploration électrophysiologique*.

- Œil droit : sans changement.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et au rouge, très
faibles au bleu.
E.R.G. : normal.

Dix mois après le traumatisme : amélioration subjective.

— *Examens subjectifs*.

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche :
A.V.P. : 9/10, A.V.M., 5/10, de près P2.
C.V.P. : rétrécissement concentrique discret, test II/1.
C.V.M. : exclusion de la T.A. et scotome central test 1,5 mm.

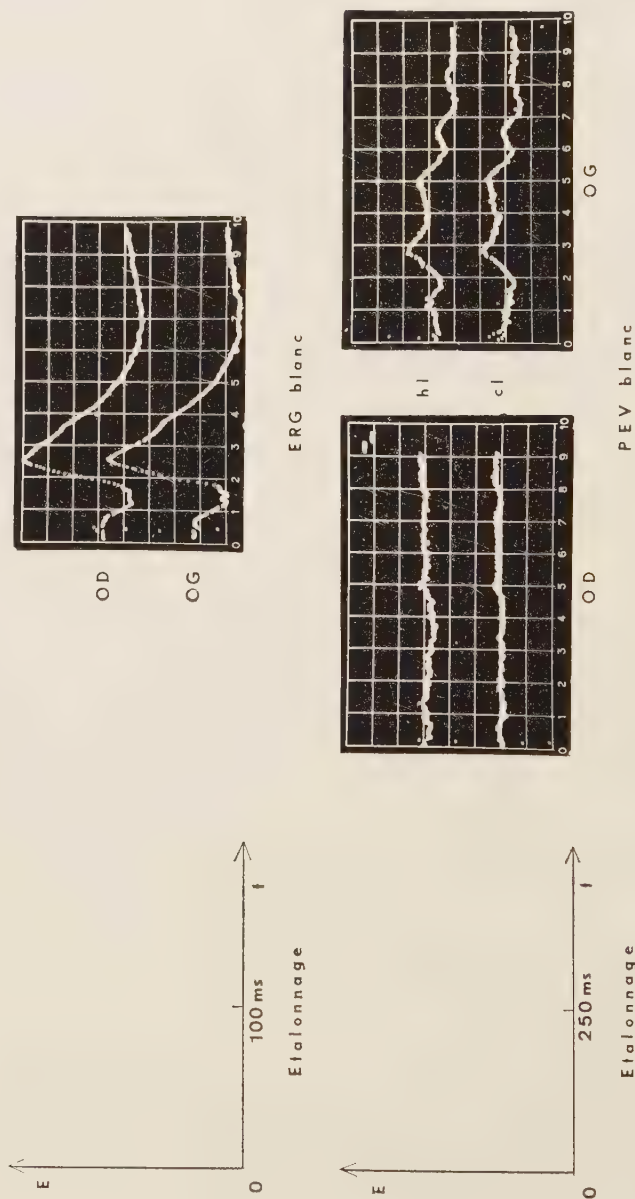


Fig. 9

E : différence de potentiel ; t : temps.
 ERG : électrorétinogramme ; PEV : potentiel évoqué visuel.
 OD : œil droit ; OG : œil gauche.
 hl : réponse homolatérale ; cl : réponse controlatérale.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation (blanc, rouge, bleu) (tracés oscillants artéfactés).
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation (blanc, rouge, bleu).

OBSERVATION N° 4 D... Patrick.

Plaie orbitaire droite par fil de fer. Intervention d'urgence : plaie conjonctivo-ténonienne, muscle droit inférieur lacéré. Sclère intacte. Hématome orbitaire.

Cécité droite immédiate, pas de perception lumineuse ; mydriase, réflexes photo-moteurs douteux. F.O. : normal, battement spontané de l'artère centrale de la rétine.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc et d'amplitude très faible à l'orange *Wratten*.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange *Wratten*.
E.R.G. : normal.

EVOLUTION favorable : récupération d'une acuité visuelle droite de 2/10.

OBSERVATION N° 5 F... Jean, 74 ans.

Plaie orbitaire inférieure sans atteinte du globe oculaire par plomb de chasse logé en avant et au-dessus du trou optique.

Cécité droite immédiate. Vague P.L., mydriase aréflexique. F.O. : aspect d'oblitération de l'artère centrale de la rétine.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE le 12^e jour après l'accident.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : sensiblement normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc et à l'orange *Wratten*.
E.R.G. : subnormal au blanc, aboli à l'orange *Wratten*.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange *Wratten*.
E.R.G. : normal.

EVOLUTION : blessé à nouveau, examiné 6 mois plus tard. Aucune amélioration clinique, fonctionnelle et électrophysiologique.

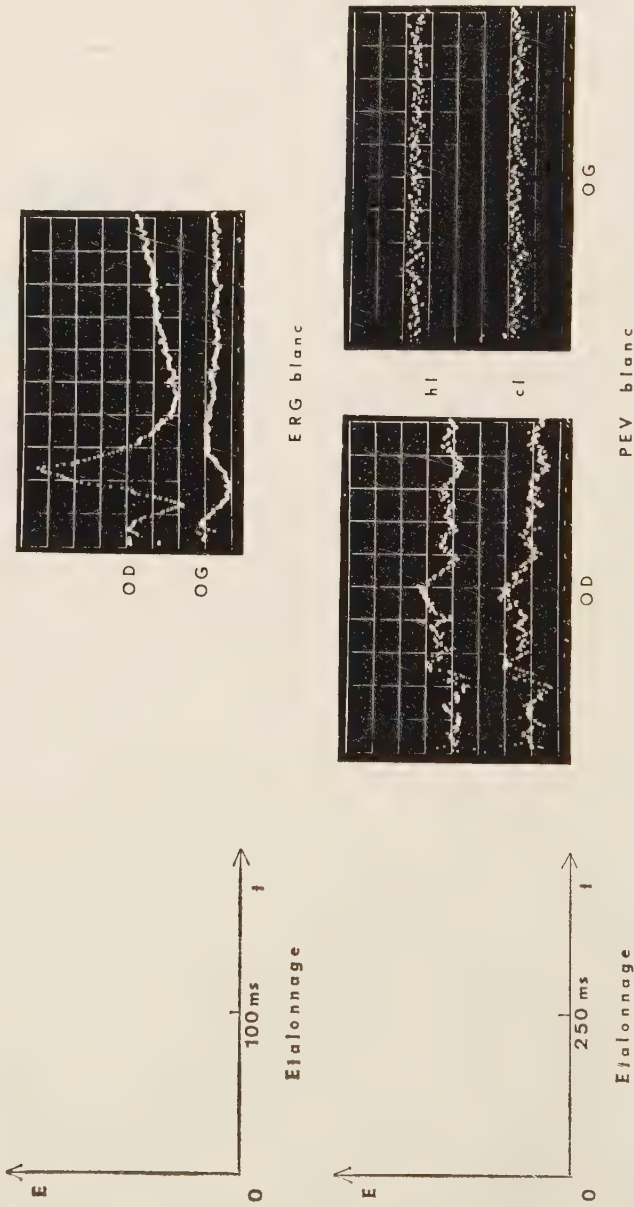


Fig. 10

E : différence de potentiel ; t : temps.
 E R G : électrorétinogramme ; P E V : potentiel évoqué visuel.
 O D : œil droit ; O G : œil gauche.
 hI : réponse homolatérale ; cI : réponse controlatérale.

OBSERVATION N° 6 J... Pierre, 66 ans.

Plaie orbitaire droite par pénétration au niveau de la région lacrymo-nasale d'un plomb de chasse logé en avant, au-dessus et en dehors du trou optique.

Cécité droite immédiate. Pas de P.L., mydriase aréflexique. F.O. : inéclairable : hémorragie du vitré.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : sensiblement normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : éteint au blanc et à l'orange *Wratten*.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : atteinte photopique au blanc, subnormal à l'orange *Wratten*.

EVOLUTION : aucune amélioration 2 mois après l'accident ; F.O. : rétine partiellement visible.

OBSERVATION N° 7 B... Alexandre, 60 ans.

Traumatisme orbito-facial avec fractures du plancher et du fond de l'orbite gauche.

Cécité gauche immédiate.

— *Examen ophtalmologique* à la 24^e heure.

Cécité gauche : pas de P.L., mydriase aréflexique. F.O. : aspect d'oblitération de l'artère centrale de la rétine.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : normaux.
- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 10).

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal au blanc, subnormal à l'orange *Wratten*.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : négatif au blanc, éteint à l'orange *Wratten*.

— *Commentaires :*

Potentiels Evoqués Visuels :

Les P.E.V. sont abolis quel que soit le mode de stimulation lumineuse de l'œil situé du côté atteint dans 6 observations (obs. n°s 1, 2, 3, 5, 6, 7). Il s'agit de cécités totales : il n'existe aucune perception lumineuse, les réflexes photo-moteurs sont inexistantes. Il n'y a pas d'atrophie optique à l'examen ophtalmoscopique, le fond d'œil est inéclairable dans 1 cas (obs. n° 6).

Les P.E.V. sont d'amplitude faible dans l'observation n° 4 alors que l'on note une cécité immédiate avec mydriase et réflexe photomoteur lent et instable.

Electrorétinogramme :

- Dans 3 cas, l'E.R.G. est normal (obs. n°s 2, 3 et 4).

Si l'on compare la morphologie et l'amplitude des potentiels d'action rétiens de l'œil normal et de l'œil pathologique, on ne trouve pas de différences manifestes. Soulignons l'intégrité des ondes *c* dans ces atteintes isolées du nerf optique examinées précocement.

- Dans 4 cas, l'E.R.G. est fortement perturbé : atteinte mixte photopique-scotopique (aspect subnormal des tracés par photostimulation blanche, extinction des réponses par photostimulation orange *Wratten*). L'examen ophtalmoscopique montre des modifications importantes du fond d'œil :

- aspect d'oblitération de l'artère centrale de la rétine (obs. n°s 5 et 7) ;
- hémorragie du vitré avec fond d'œil inéclairable (obs. n° 6) ;
- aspect d'oblitération d'une artère cilio-rétinienne destinée à la macula (obs. n° 1).
- l'observation n° 1 est intéressante.

L'exploration électrophysiologique effectuée 48 heures après l'accident objective une atteinte de l'E.R.G. (tracé subnormal au blanc) sans qu'il soit possible d'en donner une explication. Six mois plus tard, on peut rapporter cette anomalie à sa véritable cause : en effet, l'examen ophtalmoscopique montre l'oblitération d'une artère maculaire.

Cet accident vasculaire est vraisemblablement lié au traumatisme et explique a posteriori l'atteinte initiale de l'E.R.G.

— *Evolution :*

Six malades ont été revus en consultation ou réhospitalisés au cours d'une période variant de 1 à 12 mois. Quatre d'entre eux ont été examinés 2, 3, voire 4 fois selon les cas.

Les P.E.V. sont abolis dans 4 observations quel que soit le mode de stimulation (obs. n°s 1, 2, 3, 5), aucune récupération fonctionnelle n'est constatée, il existe une atrophie optique à bords nets. La cécité est définitive.

- L'observation n° 3 retiendra notre attention.

Après quatre mois d'évolution, le malade présente une cécité droite, il se plaint d'une baisse visuelle de l'œil gauche. Il existe un rétrécissement considérable des isoptères périphériques sans déficit central. Les réponses occipitales évoquées par stimulation bleue interférentielle sont très faibles alors que les réponses au blanc sont nor-

males et les réponses au rouge paranormales. Des explorations complémentaires neuro-radiologiques sont envisagées mais le patient s'oppose à tout examen.

Dix mois après le traumatisme on constate une nette amélioration des tracés périmétriques et campimétriques, les P.E.V. quel que soit le mode de stimulation de l'œil gauche sont alors parfaitement normaux.

- Dans l'observation n° 4 le patient a récupéré une acuité visuelle de 2/10^e.

b) *Explorations électrophysiologiques tardives.*

Dix malades furent examinés en présence d'une atrophie optique post-traumatique. Ils présentaient soit une cécité totale, soit un déficit visuel partiel.

OBSERVATION N° 8 F... Jean-Marie, 21 ans.

Traumatisme crânien ancien (6 ans).

Cécité droite : pas de perception lumineuse, mydriase aréflexique ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 9 C... Luciano, 28 ans.

Traumatisme crânien ancien (4 ans) avec fractures de l'orbite.

Cécité gauche : pas de perception lumineuse, mydriase aréflexique ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : normaux.
- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique (fig. 11).*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

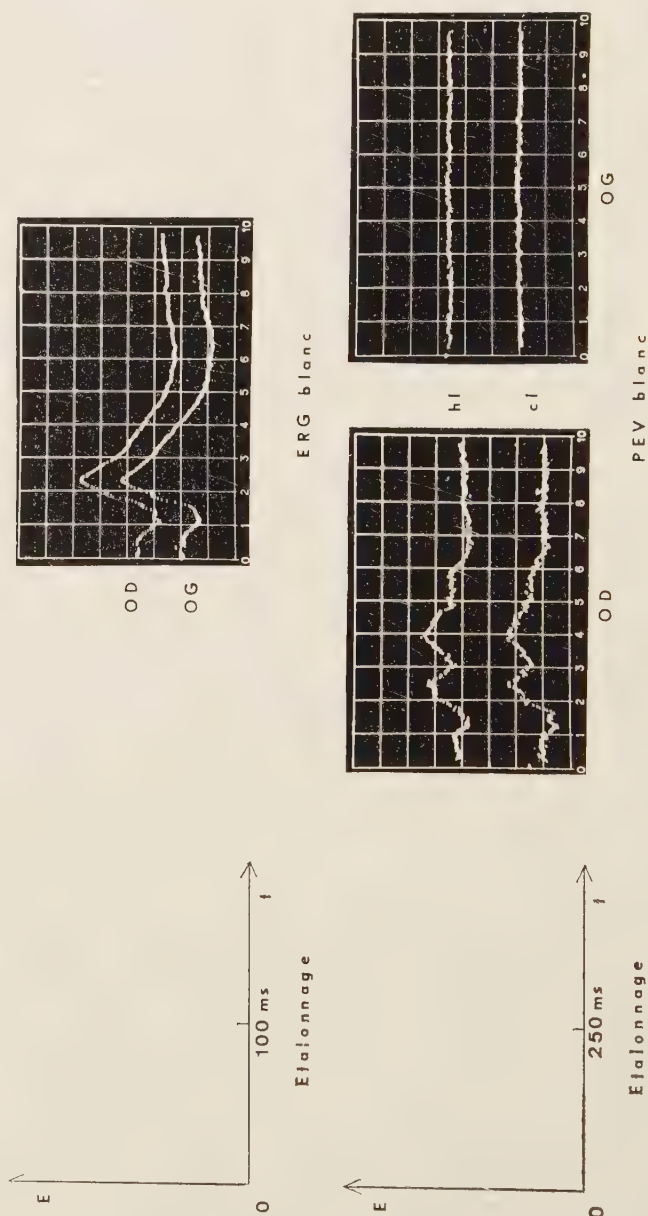


Fig. 11

E : différence de potentiel ; t : temps.
 ERG : électrorétinogramme ; PEV : potentiel évoqué visuel.
 OD : œil droit ; OG : œil gauche.

OBSERVATION N° 10 T... Christian, 15 ans 1/2.

Traumatisme crânien ancien (5 ans) avec enfoncement fronto-orbitaire droit. Intervention neuro-chirurgicale : reposition du toit orbitaire, exploration : nerf optique intra-crânien d'aspect normal.

Cécité droite : pas de perception lumineuse, mydriase aréflexique ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 11 V... René, 20 ans.

Traumatisme fronto-orbitaire ancien (4 ans), fracture du canal optique gauche. Cécité gauche immédiate.

Traumatisme crânien récent (7 mois) avec céphalées post-traumatiques.

Œil droit : vision normale, réflexes photo-moteurs normaux. F.O. : œdème papillaire discret.

Œil gauche : pas de perception lumineuse, mydriase aréflexique. F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : acuité visuelle normale.
C.V. : élargissement de la tache aveugle.
- Œil gauche : impossibles.

Encéphalographie gazeuse fractionnée : normale.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible (tracés artéfactés).
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 12 L... Louise, 42 ans.

Plaie crânio-cérébrale ancienne (5 ans) par balles. Portes d'entrée temporo-zygomatique droite et pariéto-occipitale gauche. Première balle logée au niveau du ptérion droit avec fracture de la grande aile et de la petite aile du sphénoïde ; seconde balle dans la région occipitale gauche. Multiples éclats sous-cutanés, intra-orbitaire droit et intra-crâniens. Intervention neuro-chirurgicale pour traitement d'un enfoncement temporo-pariéto-occipital gauche. Suites opératoires : atrophie cérébrale gauche.

Cécité droite : pas de perception lumineuse, mydriase aréflexique ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50.
C.V.P. : amputation du champ nasal avec épargne maculaire
test IV/1.

Examen interrompu.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl de faible amplitude.

OBSERVATION N° 13 V... Robert, 60 ans.

Traumatisme crânien ancien (12 ans), embarrure frontale gauche ; intervention neuro-chirurgicale : trépanation du canal optique gauche.

Cécité gauche : pas de perception lumineuse, mydriase aréflexique ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : normaux.
- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 14 G... Patrick, 20 ans.

Traumatisme crânien grave avec plaie crânio-cérébrale frontale droite ; coma vigil sans signes de localisation neurologique, mydriase bilatérale et réflexes photo-moteurs conservés. Intervention d'urgence : redressement de l'embarrure frontale, traitement de la plaie cérébrale, reposition d'un fragment osseux du toit de l'orbite également embarré. Blessé placé sous respiration assistée en service de réanimation.

Quarante jours après, malade confus. F.O. au lit du malade : décoloration papillaire nette bilatérale avec mydriase et réflexes photo-moteurs douteux. Perception lumineuse inappréciable.

— *Exploration électrophysiologique en position couchée (fig. 12).*

- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc.
réponses hl et cl de très faibles amplitudes au rouge.
E.R.G. : normal.
- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation
(blanc et rouge).
E.R.G. : normal.

EVOLUTION : dix jours après cet examen objectif :

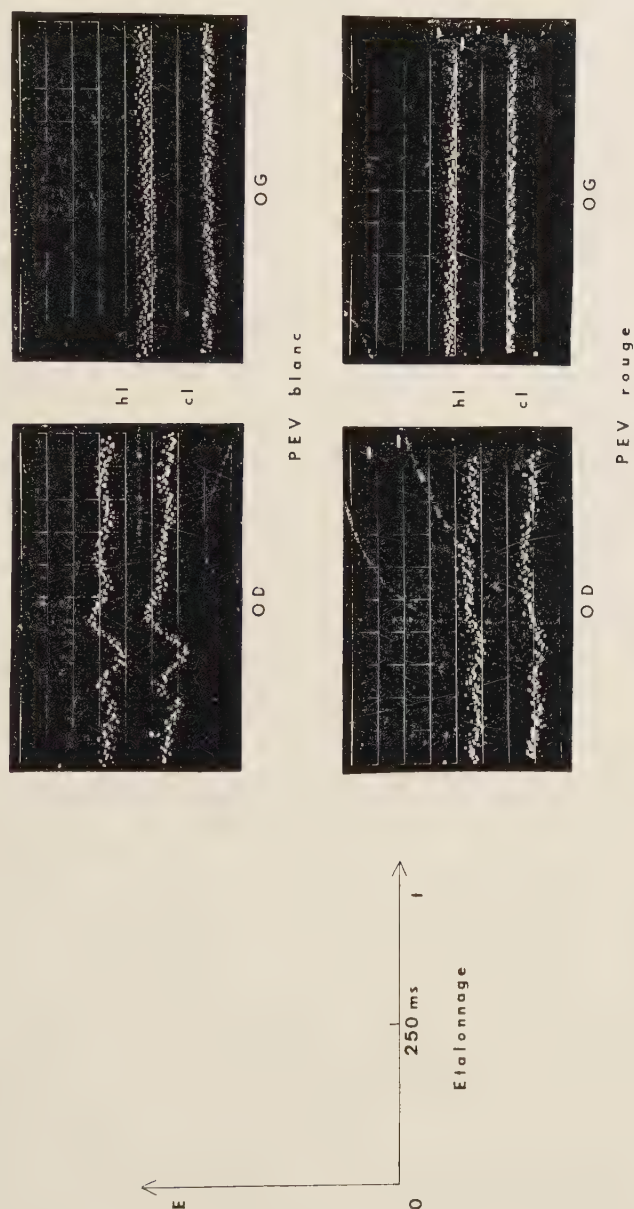


Fig. 12

E : différence de potentiel ; t : temps.
 P E V : potentiel évoqué visuel.
 O D : œil droit ; O G : œil gauche.
 hl : réponse homolatérale ; cl : réponse controlatérale.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 1/10 de près P. 10.

C.V.P. : amputation altitudinale supérieure à pente raide avec atteinte maculaire test II/2.

C.V.M. : amputation altitudinale supérieure test 20 mm. Scotome central test 6 mm.

V.C. : impossible.

- Œil gauche : pas de P.L.

— Un mois après :

- Œil droit :

A.V.P. : 3/10.

C.V.P. : amputation altitudinale supérieure affleurant le point de fixation.

- Œil gauche : pas de P.L., mydriase aréflexique. F.O. : atrophie optique.

OBSERVATION N° 15 R... François, 16 ans.

Traumatisme crânio-facial datant de 9 mois, fractures multiples du fond de l'orbite.

Déficit visuel gauche ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : normaux.

- Œil gauche :

A.V.P. : 1/10 ; A.V.M. : 1/10, de près compte les doigts.

C.V.P. : amputation temporale supérieure à pente raide affleurant le point de fixation test IV/4, IV/1, II/1.

C.V.M. : amputation temporale supérieure affleurant le point de fixation test 1,5 mm.

V.C. : déficit d'axe vert-rouge (V - R).

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl de morphologie sensiblement normale à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc et d'amplitude très faible au rouge.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 16 G... Germaine, 59 ans.

Traumatisme fronto-orbitaire ancien (2 ans).

Déficit visuel gauche post-traumatique ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 8/10 ; A.V.M. : 4/10, de près P.2.

C.V.M. : normal.

- Œil gauche :

A.V.P. : 1/10 ; A.V.M. : inappréciable.

C.V.M. : amputation temporale avec scotome central test 20 mm.

— *Exploration électrophysiologique :*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange
Wratten.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc, abolies à l'orange
Wratten.

OBSERVATION N° 17 G... Luis, 39 ans.

Traumatisme crânien grave, coma hémiplegique gauche, troubles respiratoires. Blessé placé en service de réanimation sous respiration assistée. Paralyse totale du nerf moteur oculaire commun gauche avec ptosis et mydriase.

Un mois et demi plus tard : malade confus, paralysie du III totale, réflexes photo-moteurs inexistants. F.O. : décoloration papillaire légère du même côté. Vision semble normale à droite, perception lumineuse discutable à gauche. Donc suspicion de section physiologique du nerf optique gauche.

— *Examens subjectifs impossibles.*

— *Exploration électrophysiologique en position couchée.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, au rouge et au bleu.
E.R.G. : normal au blanc, artéfacté à l'orange Wratten.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, d'amplitude faible au rouge et au bleu.
E.R.G. : normal au blanc, artéfacté à l'orange Wratten.

Evolution favorable confirmant l'intégrité partielle du nerf optique gauche.

— *Commentaires :*

Potentiels évoqués visuels.

Dans les 7 cécités totales (obs. n°s 8 à 13, obs. n° 14 œil gauche) les P.E.V. sont abolis par stimulation lumineuse de l'œil situé du côté de la lésion.

- Dans les deux sections partielles unilatérales du nerf optique les P.E.V. sont modifiés suivant la gravité de la lésion : le déficit périphérique s'accompagne d'un scotome central relatif (obs. n° 15) ou absolu (obs. n° 16). Ce déficit entraîne une réduction d'amplitude des P.E.V. au blanc : au rouge les réponses sont très faibles dans le premier cas et abolies dans le second.

Dans deux observations l'étude des P.E.V. nous a permis d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic de section physiologique du nerf optique alors que la collaboration du malade était sujette à caution.

— Quarante jours après une intervention d'urgence pour embarrure frontale droite chez un polytraumatisé (obs. n° 14) un exa-

men ophtalmoscopique est demandé au lit du malade pour mydriase bilatérale. Les réflexes photo-moteurs sont douteux, une décoloration papillaire bilatérale est constatée. Quelques jours plus tard l'exploration électrophysiologique est pratiquée en position couchée : il est alors impossible de préciser s'il existe ou non une perception lumineuse. L'étude des P.E.V. suggère le diagnostic de section physiologique du nerf optique gauche et de section partielle du nerf optique droit avec atteinte relative du faisceau maculaire : réponses occipitales homolatérales et controlatérales subnormales au blanc et d'amplitude très faible au rouge par stimulation de l'œil droit (*Fig. 12*).

L'évolution clinique et les examens subjectifs pratiqués dix jours puis un mois plus tard ont confirmé ce diagnostic.

— Le diagnostic de section du nerf optique est évoqué chez un traumatisé crânien grave (obs. n° 17) devant l'association d'une paralysie complète du nerf moteur oculaire commun gauche avec mydriase, et d'une décoloration papillaire du même côté, la perception lumineuse est discutable, les réflexes photo-moteurs abolis. De bonnes réponses à l'enregistrement des P.E.V. permettent d'éliminer une section physiologique du nerf optique gauche. L'évolution est favorable à cette hypothèse.

Electrorétinogramme :

Dans ces explorations électrophysiologiques tardives, la morphologie de l'E.R.G. de l'œil normal et de l'œil pathologique est peu modifiée : les réponses sont synchrones et symétriques dans la plupart des cas. Les tracés obtenus dans l'observation n° 9 en sont une excellente illustration (*Fig. 11*).

L'amplitude des tracés est sensiblement égale : les variations minimales constatées dans quelques cas ne sont pas concordantes, elles s'expliquent par l'état d'adaptation différent des deux yeux : l'E.R.G. est en effet effectué simultanément après enregistrement des P.E.V., ce qui nécessite l'occlusion successive de chaque œil

2°) Fidélité et intérêt de la méthode :

L'analyse de ces 17 observations montre, d'une part, la fidélité de cette méthode d'enregistrement, d'autre part son intérêt diagnostic et pronostic dans certaines circonstances.

a) Fidélité de la méthode :

α) Section totale du nerf optique :

— Une section physiologique totale du nerf optique se traduit par des P.E.V. abolis en réponse homolatérale et controlatérale par

stimulation lumineuse de l'œil situé du côté lésé. L'E.R.G. normal témoigne de l'absence de lésions rétinienne. Ce tableau électrophysiologique : P.E.V. abolis, E.R.G. normal est noté dans 11 de nos observations, qu'il y ait ou non atrophie optique. Il confirme les résultats de notre étude expérimentale chez le lapin.

— Une section physiologique du nerf optique associée à des signes de contusion ou de commotion rétinienne se traduit par des P.E.V. également abolis et des perturbations manifestes de l'E.R.G. Ce tableau est noté dans 4 cas.

β) *Section partielle du nerf optique :*

- une section partielle du nerf optique avec *déficit central absolu* se traduit par des P.E.V. *d'amplitude très faible* et de morphologie imprécise au blanc, et par des P.E.V. abolis au rouge (obs. n° 16) ;
- une section partielle du nerf optique avec *déficit central relatif* se traduit par des P.E.V. d'amplitude subnormale au blanc et d'amplitude très faible au rouge (obs. n° 14 œil droit, et obs. n° 15) ;
- une atteinte secondaire partielle du nerf optique avec *rétrécissement concentrique* du champ visuel *sans déficit central* se traduit par des P.E.V. *normaux au blanc et au rouge* et des P.E.V. d'amplitude très faible au bleu (obs. n° 3 œil gauche).

b) *Intérêt diagnostic :*

L'intérêt diagnostic est certain chez des malades comateux ou confus. L'étude des P.E.V. a permis :

- de poser le diagnostic de section physiologique du nerf optique droit avec atteinte partielle du nerf optique gauche chez un poly-traumatisé présentant une décoloration papillaire bilatérale avec mydriase et réflexes photo-moteurs douteux (obs. n° 14) ;
- d'éliminer le diagnostic de section complète du nerf optique chez un traumatisé crânien grave présentant une paralysie totale du III avec décoloration papillaire (obs. n° 17).

Une section physiologique du nerf optique peut également être affirmée lorsque le fond d'œil est inéclairable.

c) *Intérêt pronostic :*

Alors que les explorations tardives semblent dénuées d'intérêt pronostic, les investigations précoces doivent retenir davantage l'attention.

Ainsi dans l'observation n° 14 on note une cécité pendant une dizaine de jours, avec mydriase et réflexe photo-moteur direct lent et instable. Les P.E.V. ont une amplitude non négligeable, ils témoignent de la persistance d'une activité fonctionnelle et une récupération fonctionnelle semble possible.

La même remarque peut être faite à propos des observations n° 14 (œil droit) et n° 17 en présence de réponses occipitales non abolies.

L'évolution est venue confirmer cette hypothèse dans les trois observations.

EN CONCLUSION :

Nous pouvons différencier 3 grands syndromes électrophysiologiques dans les sections du nerf optique par traumatisme crânio-orbitaire :

1. - *P.E.V. éteints en réponses homolatérales et controlatérales. - E.R.G. normal.*

Véritable syndrome de section physiologique du nerf optique.

2. - *P.E.V. éteints en réponses homolatérales et controlatérales. - E.R.G. éteint ou nettement perturbé.*

Il existe une atteinte rétinienne primitive ou secondaire à l'atteinte du nerf optique.

Le traitement ne peut être que médical et ophtalmologique.

3. - *P.E.V. relativement perturbés. - E.R.G. normal.*

Il peut s'agir d'une atteinte partielle du nerf optique avec déficit central. L'étude des P.E.V. par photostimulation blanche est insuffisante, on peut espérer une meilleure discrimination des déficits centraux et périphériques par photostimulation rouge et par photostimulation bleue.

Certaines indications peuvent déjà être précisées :

- Cette technique s'avère indispensable :

- dans les cas douteux lorsqu'existe une discordance entre les fonctions visuelles et la fonction pupillo-motrice ;
- lorsque la collaboration du malade est nulle ou sujette à caution.

Grâce à une amélioration technique, on pourra vraisemblablement effectuer des enregistrements sur bande magnétique au lit du malade.

- Elle doit permettre en pratique médico-légale d'affirmer l'intégrité du nerf optique en cas de cécité simulée, et d'évoquer ce diagnostic sur le vu de réponses occipitales homolatérales et controlatérales abolies.

Peut-on attendre plus de cette méthode d'investigation ?

Nous n'avons pas d'exemple d'enregistrement des P.E.V. sur lequel nous aurions pu nous appuyer pour poser une indication opératoire.

- Actuellement, l'abstention s'impose en cas d'extinction des tracés électrorétinographiques.

- Si les réponses rétinienne sont bonnes et si les P.E.V. en réponses homolatérale et controlatérale sont abolis d'emblée, il existe un blocage fonctionnel au niveau du nerf optique : il faudra répéter l'examen vers le 3^e jour. Si le second tracé est également éteint, la fonction paraît définitivement compromise.

Au contraire l'existence de P.E.V. d'amplitude notable traduit une possibilité de récupération de la fonction visuelle.

B - ATTEINTES COMPRESSIVES

Les lésions expansives d'origine extrinsèque qui peuvent comprimer le nerf optique sont des plus variées :

- tumeurs intra-orbitaires ;
- tumeurs des sinus para-orbitaires ; infiltrations tumorales des os rarement primitives, le plus souvent secondaires ;
- tumeurs intra-crâniennes.

A cet égard il y a lieu de distinguer :

- les tumeurs comprimant directement le nerf optique seul ou comprimant en même temps le nerf optique et le chiasma ;
- les tumeurs intra-crâniennes sans rapport direct avec le nerf optique, mais responsables d'une souffrance des fibres visuelles avec atrophie optique (adénomes hypophysaires).

Dans ce genre d'affections, l'étude du champ visuel revêt une importance capitale. Il est classique d'opposer : d'une part les tumeurs orbitaires et intra-canaliculaires qui entraînent un déficit unilatéral dominé par la survenue précoce d'un scotome central, et d'autre part les tumeurs d'origine intra-crâniennes dont le retentissement sensoriel tardif est caractérisé par la présence de déficits périphériques souvent bilatéraux.

1^o) Résultats et commentaires :

Nous étudierons successivement les compressions isolées du nerf optique, puis les compressions du nerf optique associées à une compression chiasmatique. Nous ne ferons qu'évoquer dans cette

deuxième partie les atrophies optiques liées à des adénomes hypophysaires récidivants ou très volumineux comprimant secondairement le nerf optique.

a) *Compressions isolées du nerf optique :*

Nous avons examiné 4 malades présentant une compression directe du nerf optique :

- 3 compressions para-orbitaires par infiltration tumorale des os ou méningiome ;
- 1 compression intra-crânienne par méningiome.

OBSERVATION N° 18 L... Victorien, 45 ans.

Syndrome de l'apex orbitaire droit. Métastase osseuse de tumeur de la parotide gauche.

Cécité droite : pas de perception lumineuse, mydriase aréflexique. F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc et au rouge (artéfacts).
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc et au rouge (artéfacts).
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 19 B... Marie, 55 ans.

Syndrome de l'apex orbitaire gauche. Méningiome des gaines du nerf optique.

Cécité gauche : pas de P.L. ; mydriase aréflexique ; F.O. : atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 5/10, de près P2.
C.V.P. : normal.
- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 20 D... Léon, 65 ans.

Méningiome de la petite aile du sphénoïde droit.

Paracécité droite : vague P.L. ; mydriase aréflexique ; F.O. : atrophie optique, angiopathie hypertensive.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : A.V.P. : 7/10, de près P.2 ; C.V. et V.C. : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
 - P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc et à l'orange *Wratten*.
 - E.R.G. : normal.
 - A.E.R.G. : absence d'ondes e.
- Œil gauche :
 - P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange *Wratten*.
 - E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 21 B... Alain, 25 ans.

Forme crânio-faciale de Maladie de JAFFE-LICHTENSTEIN.

Baisse progressive de la vision des deux yeux depuis trois ans par compression intra-canaliculaire des nerfs optiques. F.O. : atrophie optique bilatérale.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
 - A.V.P. : 5/10, de près P2.
 - C.V.P. : déficit temporal supérieur avec scotome central, tests IV/1, II/1.
 - C.V.M. : amputation temporale, scotome central (S.C.) : 6 mm ; scotome para-central : 20 mm.
 - V.C. : Farnsworth 100 hue, multiples erreurs d'axe imprécis, score 245.
- Œil gauche :
 - A.V.P. : 6/10, de près P 1,50.
 - C.V.P. : hémianopsie temporale avec S.C. test II/1.
 - C.V.M. : amputation temporale, S.C. 3 mm, scotome para-central 20 mm.
 - V.C. : Farnsworth 100 hue, multiples erreurs d'axe imprécis, score 212.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
 - P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude très faible au blanc, abolies à l'orange *Wratten*.
 - E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
 - P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc et à l'orange *Wratten*.
 - E.R.G. : normal.

Intervention de décompression du canal optique gauche : échec ; cécité post-opératoire gauche, mais amélioration de la vision de l'œil droit.

Nouveaux examens deux mois et quatre mois après l'intervention.

— *Examens subjectifs* (4^e mois).

- Œil droit :

A.V.P. : 8/10, de près P. 1,50

C.V.P. : amélioration du champ visuel. Encoche temporale test III/2, amputation temporale supérieure avec S.C., test II/1.

C.V.M. : amputation temporale et S.C. test 1,5 mm, scotome para-central 20 mm.

- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique* (4^e mois).

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc et au rouge.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal.

— *Commentaires* :

Nous pouvons différencier deux types de réponses.

α) *Abolition des P.E.V. par stimulation de l'œil situé du côté de la lésion avec intégrité des P.E.V. par stimulation de l'œil adelphe.*

Ce type de P.E.V. est obtenu chez deux malades. Ils présentent respectivement une tumeur osseuse maligne para-orbitaire (obs. n° 18), un volumineux méningiome à développement intra-orbitaire et intra-crânien avec dilatation du canal optique (obs. n° 19). L'atteinte du nerf optique est cliniquement évidente : il existe une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice totale avec cécité complète et atrophie optique unilatérale.

β) *Altérations manifestes des P.E.V. :*

— Dans l'observation n° 20 les réponses occipitales évoquées par stimulation de l'œil situé du côté lésé (méningiome de la petite aile du sphénoïde) sont extrêmement faibles par rapport aux réponses occipitales évoquées par stimulation de l'autre œil. Elles sont cependant meilleures que ne le laisserait supposer l'examen subjectif : paracécité avec vague perception lumineuse : examens subjectifs impossibles.

— L'observation n° 21 concerne un homme atteint de maladie de Jaffé-Lichenstein : cette dysplasie fibreuse des os intéresse les parois des deux orbites, bouleverse les structures osseuses et modifie considérablement les repères radiologiques habituels : le canal optique droit est rétréci ainsi que les deux fentes sphénoïdales, le canal optique gauche ne peut être mis en évidence.

L'enregistrement des P.E.V. montre des réponses occipitales extrêmement faibles par stimulation blanche et orange *Wratton* de l'œil droit, les réponses occipitales par stimulation de l'œil gauche sont un peu meilleures. L'amplitude des tracés ne concorde pas avec la baisse de l'acuité visuelle qui reste modérée des deux côtés. L'al-

tération manifeste des P.E.V. semble expliquée par la présence d'un scotome central relatif, bilatéral et plus important à droite.

Devant l'aggravation du déficit visuel une intervention de dé-compression du canal optique gauche est effectuée, elle confirme l'intégrité du chiasma et permet de dégager le nerf optique entièrement engainé dans un tissu ostéo-fibreux très dense. Les suites opératoires sont décevantes : pas de perception lumineuse, réflexes photo-moteurs abolis.

L'enregistrement des P.E.V. réalisé deux mois et quatre mois après, montre une abolition complète des réponses occipitales évoquées par stimulation de l'œil gauche : les réponses évoquées par stimulation de l'œil droit sont nettement meilleures que lors du premier examen : elles semblent l'expression d'une récupération fonctionnelle partielle décelée par les examens subjectifs et intéressant surtout le faisceau maculaire.

Il existe donc dans cette observation une discordance nette entre l'acuité visuelle photopique et les altérations des P.E.V.

b) *Compression du nerf optique associée à une compression chiasmatique :*

Dans 5 observations, la compression du nerf optique s'accompagne d'une compression chiasmatique plus ou moins importante.

Pour la commodité de l'exposé nous classons ici deux observations :

- une arachnoïdite opto-chiasmatique d'origine tuberculeuse bien qu'il s'agisse d'une affection inflammatoire (obs. n° 24) ;
- un gliome des nerfs optiques et du chiasma bien qu'il s'agisse d'une compression intrinsèque (obs. n° 25).

OBSERVATION N° 22 J... Renée, 58 ans.

Méningiome implanté à l'union du jugum sphénoïdal et de la petite aile du sphénoïde droit. Compression du nerf optique droit et du chiasma.

Baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil droit depuis 2 ans avec atrophie optique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 1/20, de près compte les doigts.

C.V.P. : rétrécissement concentrique de l'isoptère V/4 seul perçu. S.C. absolu jusqu'à 12° du point de fixation.

V.C. : impossible.

- Œil gauche :

A.V.P. : 10/10, de près P 2.

C.V.P. : encoche temporale supérieure discrète test III/1.

C.V.M. : encoche temporale, S.C. discret test 2 mm.

V.C. : normale.

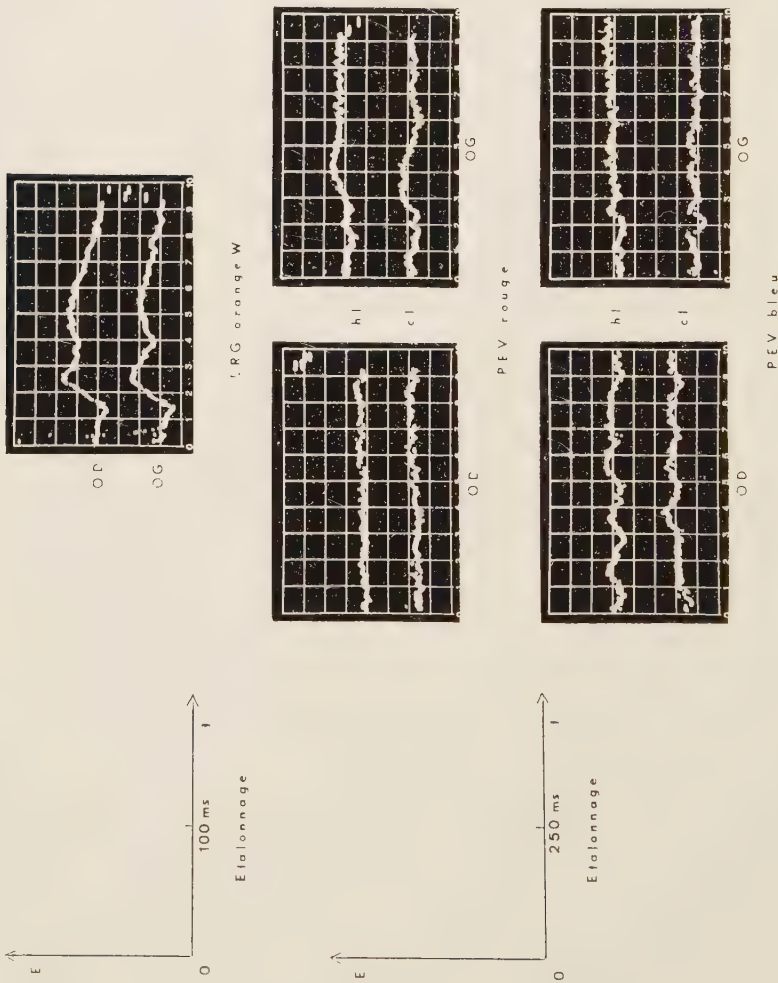


Fig. 13

E : différence de potentiel ; t : temps.
 P E V : potentiel évoqué visuel.
 O D : œil droit ; O G : œil gauche.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 13).

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc, abolies au rouge, d'amplitude faible au bleu (407 nm).
E.R.G. : normal (ondes b_1 et b_2 nettes à l'orange Wratten).
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, subnormales au rouge, d'amplitude très faible au bleu (407 nm).
E.R.G. : normal (ondes b_1 et b_2 nettes à l'orange Wratten).

OBSERVATION N° 23 V... Raymond, 45 ans.

Volumineux méningiome du jugum. Cécité gauche ancienne. Intervention neuro-chirurgicale pour baisse de la vision de l'œil droit. Compression des deux nerfs optiques et du chiasma. Récidive. F.O. : atrophie optique bilatérale.

— *Examens subjectifs*.

- Œil droit :
A.V.P. : 1/10, de près P 10.
C.V.P. : réduit à un îlot temporal avec épargne maculaire test V/4.
C.V.M. : îlot central test 20°.
V.C. : Farnsworth erreurs multiples sans axe caractérisé score 653.
- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 14).

- Œil droit et œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc et au rouge.
E.R.G. : normal (à noter l'existence d'ondes e).

OBSERVATION N° 24 B... Ahmed, 26 ans.

Séquelles de méningite tuberculeuse : arachnoïdite opto-chiasmatique. Troubles psychiques et neurologiques graves. Suspicion de cécité bilatérale, mydriase aréflexique, réflexes photo-moteurs douteux. F.O. : atrophie optique bilatérale à bords flous (œdème papillaire de stade IV). Macula remaniée ++.

— *Examens subjectifs* : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique*.

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal au blanc, atteinte photopique à l'orange Wratten.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal au blanc et à l'orange Wratten.

OBSERVATION N° 25 D... Christine, 2 ans.

Gliome des nerfs optiques et du chiasma. Maladie de RECKLINGHAUSEN.

Suspicion de cécité bilatérale : Mydriase, réflexes photo-moteurs très douteux. F.O. : papilles pâles.

— *Examens subjectifs* : impossibles.

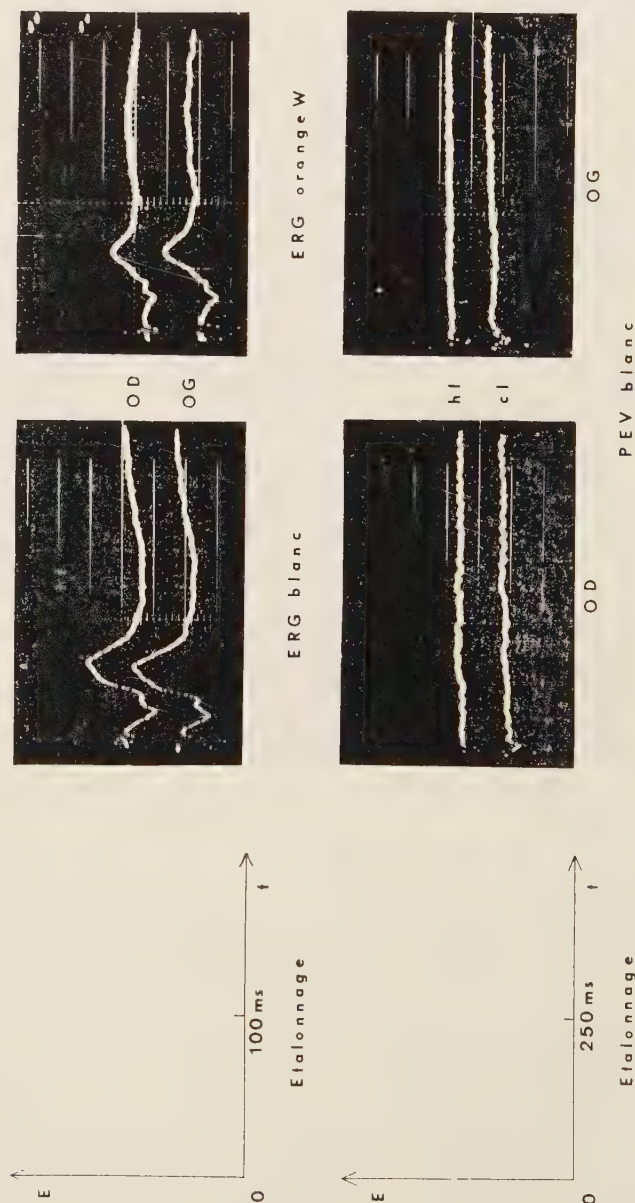


Fig. 14

E : différence de potentiel ; t : temps
 ERG : électrorétinogramme ; PEV : potentiel évoqué visuel.
 OD : œil droit ; OG : œil gauche.
 hl : réponse homolatérale ; cl : réponse controlatérale.

— *Exploration électrophysiologique en position couchée.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl au blanc, très faibles réponses biphasiques tardives.

OBSERVATION N° 26 B... Marcel, 58 ans.

Atrophie optique bilatérale. Adénome hypophysaire. Tableau de panhypopituitarisme.

Baisse progressive de la vision prédominant à gauche. F.O. droit : décoloration papillaire temporale, dégénérescence maculaire discrète. F.O. gauche : papille blanche à bords nets, dégénérescence maculaire.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 8/10 ; A.V.M. : 4/10, de près P 3.
C.V.P. : rétrécissement concentrique, isoptères V/4, IV/1., hémianopsie temporale supérieure test II/2.
C.V.M. : amputation temporale, S.C. test 3 mm.
V.C. : inappréciable.
- Œil gauche :
A.V.P. : 4/10 ; A.V.M. : 2/10 ; de près P 10.
C.V.P. : rétrécissement concentrique isoptères V/4, III/2, II/2, hémianopsie temporale avec S.C. test III/2.
C.V.M. : amputation temporale avec S.C. 4 mm. S.C. test 10 mm.
V.C. : inappréciable.

— *Exploration électrophysiologique (fig. 15).*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl paranormales au blanc.
réponses hl et cl très faibles au rouge et au bleu (407 nm).
E.R.G. : atteinte photopique manifeste à l'orange *Wratten*.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl paranormales au blanc.
réponses hl et cl abolies au rouge et au bleu.
E.R.G. : atteinte photopique manifeste à l'orange *Wratten*,
absence d'ondes e ; onde b₂ seule évidente.

OBSERVATION N° 27 D... Marthe, 57 ans.

Atrophie optique bilatérale. Adénome hypophysaire chromophobe. Intervention neuro-chirurgicale il y a 5 mois.

Paracécité droite : très mauvaise P.L. ; F.O. droit : papille blanche à bords nets, dégénérescence maculaire de Fuchs, choroïdose myopique ; F.O. gauche : décoloration papillaire temporale, macula poivre et sel.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche :
A.V.P. : 7/10 ; A.V.M. : 4/10 ; de près P 2.
C.V.P. : encoche temporale supérieure, amputation au niveau de la tache aveugle test II/2.
C.V.M. : scotome hémianopsique temporal avec S.C. test 2 mm, amputation temporale supérieure, irruption au niveau de la tache aveugle test 3 mm. S.C. test 5 mm, scotome paracentral test 7,5 mm.
V.C. : normal.

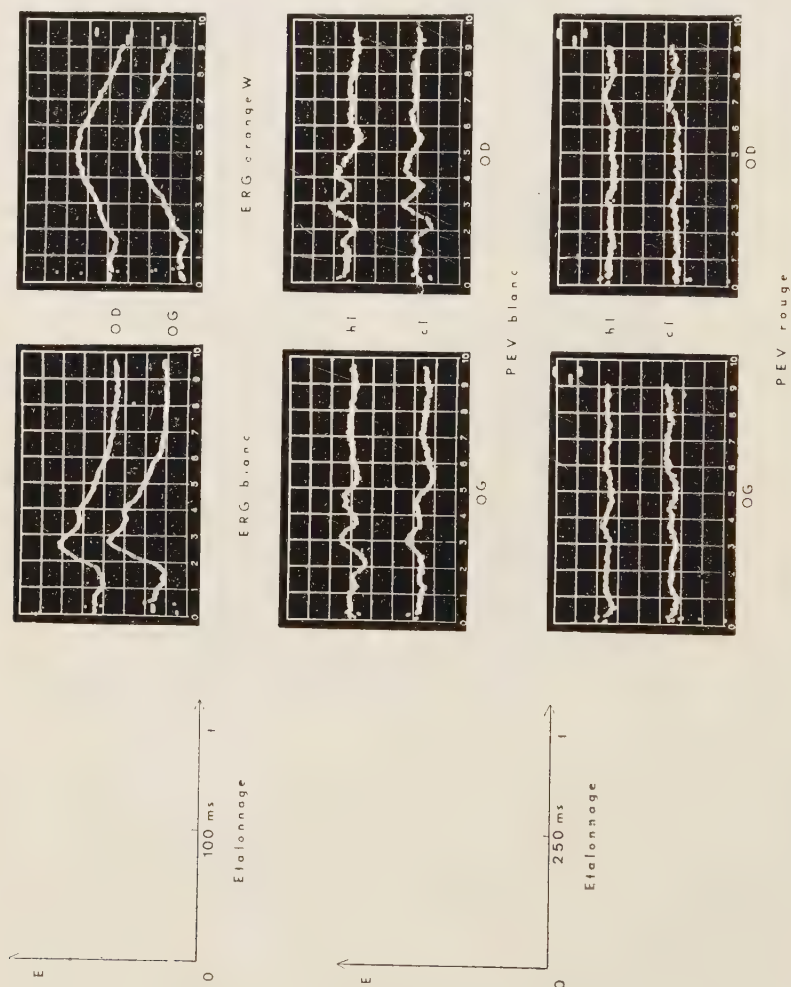


Fig. 15

E : différence de potentiel ; t : temps
 E.R.G. : électroretinogramme ; P.E.V. : potentiel évoqué visuel
 O.D. : œil droit ; O.G. : œil gauche

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation (tracés oscillants, artéfact écran noir).

E.R.G. : subnormal au blanc, atteinte mixte photopique-scotopique à l'orange *Wratten*.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 28 P... Lucile, 40 ans.

Atrophie optique bilatérale. Adénome hypophysaire chromophile. Plusieurs interventions.

Paracécité gauche : vague P.L. ; F.O. droit : papille blanche à bords nets, macula granitée. F.O. gauche : papille blanche à bords nets, capillaire rose maculaire.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 2/10, de près P 8.

C.V.P. : hémianopsie temporale avec atteinte maculaire tests IV/1, II/2.

C.V.M. : impossibles.

- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, au rouge et au bleu (407 nm).

E.R.G. : sensiblement normal au blanc et à l'orange *Wratten*, absence d'ondes e.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl très faibles à tout mode de stimulation.

E.R.G. : atteinte photopique plus évidente à l'orange *Wratten* qu'au blanc.

— *Commentaires :*

— Dans l'observation n° 22, les réponses homolatérales et controlatérales évoquées par stimulation de l'œil droit sont d'amplitude faible au blanc et au bleu : elles sont totalement abolies au rouge. Ces résultats, en faveur d'une lésion du nerf optique avec atteinte prédominante du faisceau maculaire, sont en accord avec l'aspect du champ visuel photopique qui montre une atteinte majeure du faisceau maculaire (scotome central absolu) avec relative conservation du champ visuel périphérique.

Par contre, les réponses évoquées par stimulation de l'œil gauche sont normales au blanc et sensiblement normales au rouge, mais elles sont très faibles au bleu.

Cette compression chiasmatique discrète est-elle responsable de lésions des fibres périphériques issues de l'œil gauche pouvant expliquer l'altération des P.E.V. au bleu ?

A l'intervention le nerf optique droit est totalement écrasé dans son segment précanaiculaire par un méningiome qui prolonge son insertion jusqu'à la sortie du canal optique. Le chiasma, ainsi que la portion préchiasmatique du nerf optique, sont modérément comprimés par la masse tumorale.

Les suites opératoires sont défavorables : pas de perception lumineuse, abolition des réflexes photo-moteurs. Nous n'avons malheureusement pas revu cette malade, il eût été intéressant de compléter cette observation.

Une atteinte globale des deux nerfs optiques peut être discutée dans trois observations.

— *Observation n° 23* : les P.E.V. sont abolis au blanc et au rouge *Watten* chez un malade opéré trois ans auparavant d'un méningiome de forme épithéliale pure s'insérant sur le versant interne de l'apophyse clinoïde antérieure gauche et comprimant les deux nerfs optiques et le chiasma. A gauche, il existe une cécité totale ; par contre, à droite, il subsiste une acuité visuelle chiffrable et un îlot nasal supérieur avec un test V/4 au périmètre de Goldman. Notons l'aspect tout à fait normal de l'E.R.G. (présence d'onde *c*) (*Fig. 14*).

— *Les observations n°s 24 et 25* sont fort intéressantes : en présence d'un déficit visuel évident et d'une atrophie optique bilatérale à l'examen ophtalmoscopique on suspecte dans ces deux cas une cécité bilatéral. Tout examen subjectif est impossible :

- le premier malade présente en effet des troubles psychiques et neurologiques graves : séquelles de méningite tuberculeuse, arachnoïdite opto-chiasmatique ;
- le second malade est un enfant de deux ans. Les antécédents familiaux, l'examen clinique et les examens complémentaires permettent d'affirmer le diagnostic de maladie de RECKLINGHAUSEN et montrent la présence d'un gliome intéressant les deux nerfs optiques et le chiasma.

Exploration électrophysiologique.

L'enregistrement des P.E.V. par photostimulation blanche confirme cette hypothèse chez le premier malade : les réponses occipitales sont pratiquement nulles alors que les réponses rétiniennees sont normales au blanc. A droite, une atteinte photopique de l'E.R.G. orange *Watten*, est expliquée par l'aspect très remanié de la macula.

Dans la seconde observation, l'étude des tracés obtenus par photostimulation blanche nous avait semblé également en faveur d'une cécité bilatérale. Or une vision utile a secondairement pu être constatée. En examinant à nouveau les P.E.V. recueillis, il existe en fait une abolition complète des réponses occipitales par stimulation de l'œil droit : en revanche, les réponses occipitales de l'œil gauche ne

sont pas totalement abolies, il subsiste une composante tardive biphasique.

Cette constatation rend compte de la difficulté d'interprétation des tracés et doit nous inciter à la prudence.

— *Atrophies optiques par adénome hypophysaire :*

Nous ne ferons que citer trois observations d'atrophies optiques bilatérales symptomatiques d'un adénome hypophysaire chromophile récidivant ou très évolué (obs. n^{os} 26 à 28).

Signalons cependant que les P.E.V. recueillis sont perturbés mais n'apportent pas d'éléments diagnostiques topographiques et que les E.R.G. enregistrés montrent une atteinte photopique bilatérale surtout évidente à l'orange *Watten* (Fig. 15). Il existe donc une souffrance rétinienne et sensorielle, traduction d'une dégénérescence rétrograde vraisemblablement d'origine ischémique.

2°) *Fidélité et intérêt de la méthode :*

L'étude des P.E.V. dans les atteintes compressives semble moins riche d'enseignements que dans les atteintes traumatiques.

a) *Fidélité de la méthode :*

— En présence d'une cécité totale on retrouve le syndrome électrophysiologique de section du nerf optique dans les atteintes unilatérales et isolées du nerf optique : P.E.V. abolis - E.R.G. éteint quel que soit le mode de stimulation (obs. n^{es} 18 et 19).

— En présence d'une paracécité avec vague perception lumineuse les P.E.V. ne sont pas totalement abolis (obs. n^o 20).

La fidélité de la méthode est plus discutable dans les atteintes du nerf optique associées à une atteinte chiasmatique.

L'enregistrement des P.E.V. objective une cécité bilatérale chez un malade atteint de troubles psychiques très importants. Les difficultés d'interprétation des tracés incite cependant à la prudence : l'observation n^o 25 en est une parfaite illustration.

A l'inverse les P.E.V. sont abolis quel que soit l'œil stimulé alors que subsiste une acuité visuelle chiffrable d'un côté (obs. n^o 23). Il est donc nécessaire d'effectuer plusieurs examens à quelques jours d'intervalle.

Il existe bien souvent une nette discordance entre les données cliniques et les données électrophysiologiques.

α) *Stimulation blanche :*

Ceci est surtout évident dans l'étude des P.E.V. par photostimulation blanche. Les réponses occipitales peuvent être nettement perturbées alors que persiste une acuité visuelle de 5/10 et 6/10 (obs.

n° 21). En revanche, elles peuvent être conservées alors que le déficit visuel central est extrêmement important (obs. n° 20 et n° 22 œil droit).

β) *Stimulations colorées :*

L'utilisation de filtres interférentiels permet d'obtenir une meilleure discrimination :

- En présence d'une atteinte prédominante du faisceau maculaire, dans la plupart des cas les P.E.V. au rouge sont abolis ou très perturbés (obs. n°s 21, 22 œil droit, 23).

Ceci est évident dans l'observation n° 22 où il existe un scotome central absolu et dans l'observation n° 21 où le scotome central n'est que relatif. Dans ce dernier cas une récupération partielle du faisceau maculaire observée en post-opératoire du côté droit est objectivée par une amélioration des réponses occipitales par photostimuli blancs et surtout par photostimuli rouges.

Cette technique de recueil des P.E.V., par stimulation colorée, présente un intérêt surtout dans les atteintes isolées du nerf optique.

Dans les atteintes associées du chiasma et de la terminaison du nerf optique, les discordances observées entre les résultats cliniques et les P.E.V. recueillis sont évidentes, d'autant plus que se surajoutent fréquemment des lésions maculaires (obs. n° 26 à 28).

b) *Intérêt pronostic :*

Deux observations semblent intéressantes du point de vue pronostic (obs. n° 20 et 22) : l'intervention neuro-chirurgicale a entraîné la perte fonctionnelle de l'œil, il est frappant de constater que, dans ces deux cas, les réponses occipitales par photostimulation rouge sont totalement abolies et qu'il n'existe que de vagues réponses par photostimulation blanche.

EN CONCLUSION :

1. - *Dans les atteintes compressives isolées du nerf optique*, les discordances observées entre données cliniques et données électrophysiologiques par photostimulation blanche disparaissent, en partie, grâce à l'utilisation de filtres interférentiels. *Les P.E.V. par photostimuli rouges permettent une meilleure exploration du faisceau maculaire.*

2. - *Dans les compressions du nerf optique associées à une compression chiasmatique*, cette discordance subsiste. *Les P.E.V. n'apportent pas d'éléments de diagnostic topographiques.*

Soulignons qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'acuité visuelle et les modifications des P.E.V. par photostimulation blanche, et que dans ces atteintes à évolution lente, les P.E.V. peuvent être éteints alors que persiste une fonction utile et qu'à l'inverse, ils peuvent être relativement conservés alors que la fonction est gravement atteinte : d'où l'intérêt d'une étude des P.E.V. par photostimulations rouge et bleue interférentielles.

C - ŒDEMES PAPILLAIRES PAR HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE (H.I.C.)

Pour l'ophtalmologiste comme pour le neuro-chirurgien, l'œdème papillaire est "l'expression ophtalmologique de l'hypertension intra-crânienne".

Un certain nombre d'affections intra-crâniennes, les unes tumorales, les autres traumatiques, peuvent être responsables d'hypertension intra-crânienne. Dans son rapport, BREGEAT (57) précise les modifications des gaines périoptiques, les lésions œdémateuses et les modifications vasculaires observées en avant et en arrière de la lame criblée au niveau du nerf optique. Dans ce travail, nous avons adopté la classification qu'il propose pour décrire tout œdème papillaire : le stade I est le stade de début, le stade II, celui de l'œdème confirmé quelle que soit la morphologie de ses détails, le stade III, celui d'un œdème où apparaissent des signes de souffrance prémonitoires de l'atrophie, et le stade IV, celui de l'atrophie post-œdémateuse.

1°) Résultats :

Nous avons pu examiner 5 malades présentant un œdème papillaire bilatéral par H.I.C.. L'état de deux d'entre eux rendait impossible tout examen subjectif : l'un était dans le coma, l'autre présentait des troubles psychiques très importants.

OBSERVATION N° 29 M... Marina, 17 ans.

Œdème papillaire bilatéral stade II.

Syndrome d'hypertension intra-crânienne pure par sténose post-traumatique de l'aqueduc de Sylvius.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit et œil gauche :

A.V.P. : 10/10, de près P 1,50.

C.V.P. : élargissement de la T.A. avec dysharmonie photométrique.

V.C. : normal.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 16).

- Œil droit et œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal (ondes e nettes).

OBSERVATION N° 30 F... Henri.

Œdème papillaire bilatéral stade II avec multiples hémorragies.

Syndrome d'hypertension intra-crânienne pure sans signes de localisation neurologique.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit et œil gauche :

A.V.P. : 10/10, de près P 1,50.

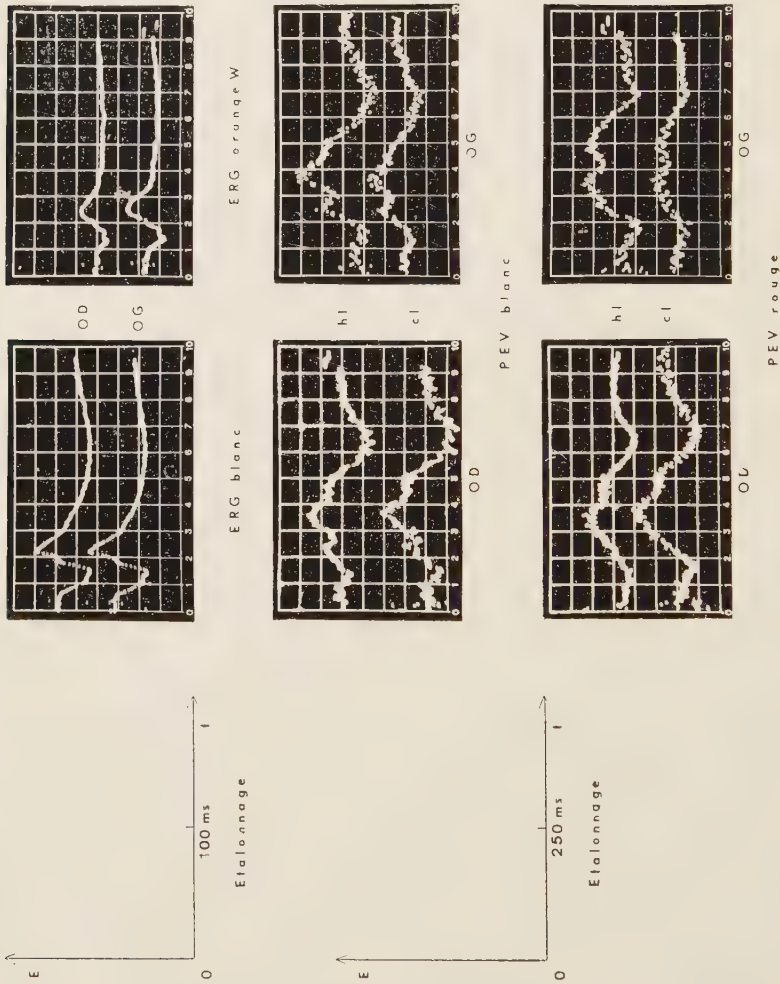


Fig. 16

E : différence de potentiel ; t : temps.
 ERG : électrorétinogramme ; PEV : potentiel évoqué visuel.
 OD : œil droit ; OG : œil gauche

C.V.P. : élargissement de la T.A. avec dysharmonie photométrique.

V.C. : normal.

— *Exploration électrophysiologique.*

— Œil droit et œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 31 C... Paulette, 39 ans.

Œdème papillaire bilatéral accompagné stade III. F.O. droit : œdème papillaire, hémorragies striées, quelques exsudats organisés. F.O. gauche : œdème papillo-rétinien ; aspect de rétinite circinée inter-papillo-maculaire. Flaques hémorragiques.

Syndrome d'hypertension intra-crânienne par tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit (neurinome du nerf auditif interne).

— *Examens fonctionnels.*

- Œil droit :

A.V.P. : 7/10 ; A.V.M. : 4/10 ; de près P 2.

C.V.P. : rétrécissement concentrique des isoptères périphériques, élargissement de la T.A.

C.V.M. : élargissement de la T.A. avec scotome coeco-central.

V.C. : normal.

- Œil gauche :

A.V.P. : 2/10 ; A.V.M. : inappréciable ; de près P 14.

C.V.P. : amputation altitudinale inférieure, scotome coeco-central.

C.V.M. : amputation altitudinale inférieure test 10 mm, scotome coeco-central test 20 mm.

V.C. : inappréciable.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl droites moins amples que les réponses cl gauches au blanc et au rouge ;

réponses hl droites très faibles au rouge.

E.R.G. : sensiblement normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses cl droites moins amples que les réponses hl gauches au blanc et au rouge.

E.R.G. : sensiblement normal.

OBSERVATION N° 32 G... Herminie, 65 ans.

Œdème papillaire bilatéral stade II.

Syndrome d'hypertension intra-crânienne par tumeur cérébrale temporale gauche, coma hémiplégique.

— *Examens subjectifs* : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique en position couchée.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl droites nettement plus amples à tout mode de stimulation que les réponses cl gauches, réponses cl faibles au blanc et au rouge, très faibles au bleu.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :
P.E.V. : réponses cl droites nettement plus amples à tout mode de stimulation que les réponses gauches très faibles au blanc, abolies au rouge et au bleu.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 33 B... Marius, 61 ans.

Œdème papillaire bilatéral stade II avec multiples plaques hémorragiques.

Syndrome d'hypertension intra-crânienne par tumeur cérébrale pariéto-occipitale droite, désorientation et confusion mentale.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : A.V.P. : 8/10, de près P 2.
- Œil gauche : A.V.P. : 8/10, de près P 2.

Tout autre examen est impossible.

— *Exploration électrophysiologique en position couchée.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl droites et cl gauches de faibles amplitudes au blanc.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl gauches plus amples au blanc que les réponses cl droites pratiquement abolies.
E.R.G. : normal.

2°) Commentaires :

On peut différencier 2 types de réponses :

- potentiels évoqués normaux et semblables :
- potentiels évoqués avec asymétrie des réponses occipitales droites et occipitales gauches.

a) *P.E.V. normaux et semblables :*

Dans 2 observations, P.E.V. et E.R.G. sont normaux, synchrones et semblables à tout mode de stimulation. L'acuité visuelle est excellente, seul un élargissement de la tache aveugle avec dysharmonie photométrique est noté à l'examen du champ visuel. Il est la traduction d'un œdème papillaire très important avec hémorragie péri-papillaire.

Il s'agit de *syndromes d'H.I.C. purs, sans signe de localisation neurologique* :

— sténose de l'aqueduc de Sylvius, révélée par un traumatisme (obs. n° 29) ;

— H.I.C. d'étiologie imprécise, malgré de multiples explorations neuro-chirurgicales (obs. n° 30). L'évolution est extrêmement favorable. Le diagnostic de thrombo-phlébite cérébrale avait été évoqué.

b) *P.E.V. avec asymétrie des réponses occipitales droites et occipitales gauches.*

Dans trois observations, il existe une asymétrie des réponses occipitales droites ou des réponses occipitales gauches, quel que soit l'œil stimulé.

— *Dans l'observation n° 31*, les réponses occipitales droites sont moins amples, elles sont même abolies au rouge. On pourrait, certes, essayer d'expliquer cette discordance par une mauvaise conduction des fibres temporales rétiniennees droites, ou des fibres nasales gauches. En faveur de cette hypothèse, plaide un œdème papillaire accompagné mais, en réalité, les lésions rétiniennees sont surtout évidentes dans la région inter-papillo-maculaire et elles sont beaucoup plus importantes au niveau de l'œil gauche, où elles se traduisent par des altérations manifestes de l'acuité visuelle, des champs visuels et de la vision des couleurs, alors que ces altérations sont minimales au niveau de l'œil droit. De plus, l'E.R.G. est sensiblement normal. Donc, ce n'est pas au niveau de la rétine, ni au niveau du nerf optique qu'il faut rechercher la cause de cette asymétrie concordante des P.E.V.

Peut-il s'agir d'une atteinte des voies optiques retro-chiasmatiques droites ?

L'iodo-ventriculographie montre en pré-opératoire :

- de face, un déplacement important de la droite vers la gauche de l'aqueduc de Sylvius et du 4^e ventricule ;
- de profil, la partie postérieure du 3^e ventricule est surélevée et probablement refoulée en arrière ; de ce fait, l'aqueduc redressé est plus long que normalement, il semble également élargi de façon irrégulière ; le 4^e ventricule a dans l'ensemble conservé sa forme, mais avec des contours irréguliers et déchiquetés.

Donc, si la partie postérieure du 3^e ventricule est déplacée par une tumeur sous-tentorielle, la lame quadrijumelle ne peut qu'y participer. Dans ces conditions, il existe vraisemblablement une compression des voies rétro-chiasmatiques droites, puisque le tractus optique passe au niveau de la lame quadrijumelle et fait relai au corps genouillé externe.

L'intervention révèle la présence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit : schwannome bénin très volumineux du paquet acoustico-facial : il n'a pas été constaté de modifications de l'acuité visuelle en post-opératoire.

— *Dans l'observation n° 32*, les P.E.V. recueillis en occipitale gauche chez une femme dans le coma, sont nettement moins amples que les P.E.V. recueillis en occipitale droite. Ces derniers ont une morphologie extrêmement différente de celle des P.E.V. normaux.

Peut-on expliquer cette asymétrie des réponses par une atteinte des voies rétro-chiasmatiques ?

Cette malade a une tumeur temporale gauche, décelée par l'électroencéphalographie, et mise en évidence par l'artériographie carotidienne :

Les radiographies montrent, de profil, le siège antérieur de cette tumeur, de face son siège externe et un important engagement (10 à 12 mm environ) de l'artère cérébrale antérieure, sous la faux du cerveau : les autres signes font penser qu'il existe un engagement temporal gauche, mais l'artère cérébrale postérieure n'est pas injectée. La tumeur elle-même ne semble pas en contact avec les voies optiques.

— Dans l'observation n° 33, un traumatisme crânien banal est révélateur d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, avec œdème papillaire bilatéral hémorragique.

Des troubles psychiques importants avec désorientation temporo-spatiale et confusion mentale limitent l'examen ophtalmologique à une simple mesure de l'acuité visuelle. Les P.E.V. ne peuvent être recueillis que par photostimulation blanche : la réponse occipitale gauche est pratiquement abolie par stimulation de l'œil gauche, les réponses droites sont d'amplitude faible, leur morphologie est imprécise.

Les examens complémentaires et l'intervention pratiqués permettent le diagnostic de glioblastome pariéto-occipital droit très étendu et profond, pouvant intéresser les voies optiques rétro-chiasmatiques.

Dans ces trois observations l'examen des tracés montre :

- d'une part, une asymétrie relative des réponses occipitales droites et gauches, nette dans les deux premières observations, plus discutable dans la dernière ;
- d'autre part, la difficulté d'une étude morphologique et d'une étude des latences des P.E.V. recueillis, quel que soit le mode de stimulation.

Cette asymétrie n'est pas due à l'œdème papillaire, puisque les réponses occipitales sont normales en présence d'un œdème papillaire pur, ni à une atteinte des fibres visuelles au niveau du nerf optique lui-même : elle est en faveur d'une atteinte des voies optiques rétro-chiasmatiques, soit par engagement temporal (obs. n° 32), soit par compression tumorale (obs. n° 31 et 33).

Cette étude des P.E.V. dans les œdèmes papillaires par hypertension intra-crânienne, montre qu'on peut différencier :

- d'une part les œdèmes papillaires purs non accompagnés.

Les réponses occipitales sont parfaitement normales, synchrones et semblables quel que soit le mode de stimulation ;

- d'autre part, les œdèmes papillaires symptomatiques d'une tumeur cérébrale pouvant affecter les voies optiques rétro-chiasmatiques. Les réponses occipitales peuvent être asymétriques : une altération nette et concordante des P.E.V. en occipitale droite ou en occipitale gauche, quel que soit l'œil stimulé et quel que soit le mode de stimulation, peut être la traduction d'une souffrance du tractus optique en arrière du chiasma.

Dans ce groupe, l'étude des P.E.V. par photostimulation colorée ne fournit pas de renseignements plus précis que les P.E.V. au blanc. Elle ne fait que confirmer l'asymétrie des réponses.

EN CONCLUSION :

1. - *Les potentiels évoqués sont normaux dans les œdèmes papillaires purs non accompagnés.*

2. - *Cette technique peut avoir un intérêt dans le diagnostic topographique de certaines tumeurs responsables d'œdèmes papillaires purs et pouvant affecter les voies optiques rétro-chiasmatiques.* Une étude portant sur des observations cliniques plus nombreuses et reposant sur des critères anatomiques indiscutables est indispensable.

Dans ces atteintes complexes, l'examen du champ visuel est une méthode plus précise et plus sensible que l'enregistrement des P.E.V., dont l'interprétation est difficile. Chez des sujets non coopérants ou comateux, l'exploration électrophysiologique peut fournir des renseignements très utiles.

ATTEINTES INTRINSEQUES DU NERF OPTIQUE

Dans cette seconde partie, nous étudions les P.E.V. dans les maladies du nerf optique, c'est-à-dire les névrites inflammatoires ou infectieuses, puis les « névrites » toxiques, et enfin les troubles vasculaires locaux du nerf optique.

A - NEVRITES INFLAMMATOIRES ET INFECTIEUSES.

Trois types d'atteintes névritiques peuvent être différenciés :

— *les névrites diffuses ou névrites transverses :*

Caractérisées par une atteinte globale des fibres du nerf optique, ces névrites diffuses débutent souvent par une cécité et n'ont aucune systématisation précise : un scotome central s'associe à un déficit périphérique considérable. Au cours de l'évolution, il est fréquent de constater une régression progressive du déficit périphérique avec persistance d'un scotome central.

— *les névrites axiles :*

Les lésions inflammatoires du nerf optique atteignent avec pré-dilection le faisceau maculaire. Ces névrites axiles se traduisent par un scotome central absolu ou relatif.

— *les névrites périphériques* :

Certaines inflammations peuvent léser les faisceaux périphériques et respecter les fibres du faisceau maculaire. Ces névrites périphériques se traduisent, soit par un rétrécissement concentrique du champ visuel, soit par des déficits périphériques en secteur, soit par des déficits fasciculaires cunéiformes.

1°) *Résultats* :

Treize malades atteints de névrites optiques inflammatoires ou infectieuses, dont 5 scléroses en plaques ont été examinés.

OBSERVATION N° 34. — B... Micheline, 38 ans.

Névrite optique aiguë œdémateuse unilatérale gauche avec cécité depuis 2 semaines. Sclérose en plaques. Antécédents : névrite œdémateuse droite il y a 10 ans avec récupération partielle (acuité visuelle de 4/10), névrite œdémateuse gauche 5 ans et 7 mois auparavant avec récupération partielle (acuité visuelle de 4/10).

Cécité gauche : mydriase aréflexique ; F.O. : œdème papillaire avec décoloration papillaire (stade III). Macula remaniée. Aspect de rétinite circonscrite au niveau du pôle postérieur. F.O. droit : atrophie optique à bords flous.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 3/10, de près P.3.

C.V.P. : Scotome cœco-para-central et élargissement de la T.A., test II/1.

Dépression à pentes douces nasale inférieure.

C.V.M. : Scotome cœco-para-central test 7,5 mm ; S.C. test 2 mm.

V.C. : léger déficit rouge (anomaloscope).

- Œil gauche : impossibles, pas de P.L.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, au rouge et au bleu.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.

E.R.G. : atteinte photopique discrète au blanc, subnormal au rouge.

EVOLUTION *défavorable* : pas de récupération un mois après l'examen.

OBSERVATION N° 35. — B... Martine, 15 ans.

Névrite optique aiguë œdémateuse unilatérale droite avec cécité d'apparition brutale depuis 8 jours sur œil amblyope par anisométrie (acuité visuelle 2/10). Sclérose en plaques.

Cécité droite : mydriase aréflexique ; F.O. gauche : œdème papillaire avec décoloration papillaire (stade III).

Phase de cécité (le 22-4-68).

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles : pas de P.L.
- Œil gauche :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50.
C.V.P. : normal.
C.V.M., V.C. : normaux.

— *Exploration électrophysiologique (fig. 17 et 18).*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc, au rouge et au bleu 407 nm.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation, (réponses d'amplitude plus faible au rouge).
E.R.G. : normal.

EVOLUTION favorable : récupération progressive du champ visuel de la périphérie vers le centre.

Phase de récupération (le 8-5-68) :

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : P.L., de près compte les doigts.
C.V.P. : S.C.C. III/3, isoptères périphériques sensiblement normaux tests V/4, III/3.
C.V.M. : S.C. test 20 mm, S.C.C. test 3 mm.
V.C. : inappréciable.
- Œil gauche :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1.50
C.V.P. : normal.
C.V.M., V.C. : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl amples, absence des composantes précoces, réponses très faibles au rouge limitées à un accident positif unique à 130 ms, faibles au bleu 407 nm (composante tardive).
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses normales au blanc, au rouge et au bleu. A noter composantes précoces mal visibles
E.R.G. : normal.

Phase de séquelles 5 mois plus tard (24-9-68) :

F.O. droit : décoloration papillaire nette à bords un peu flous.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 2/10, de près P. 3.
C.V.P. : S.C. test II/1 champ visuel périphérique sensiblement normal.
C.V.M. : S.C. test 6 mm.
V.C. : inappréciable.
- Œil gauche :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50.
C.V.P., C.V.M., V.C. : normaux.

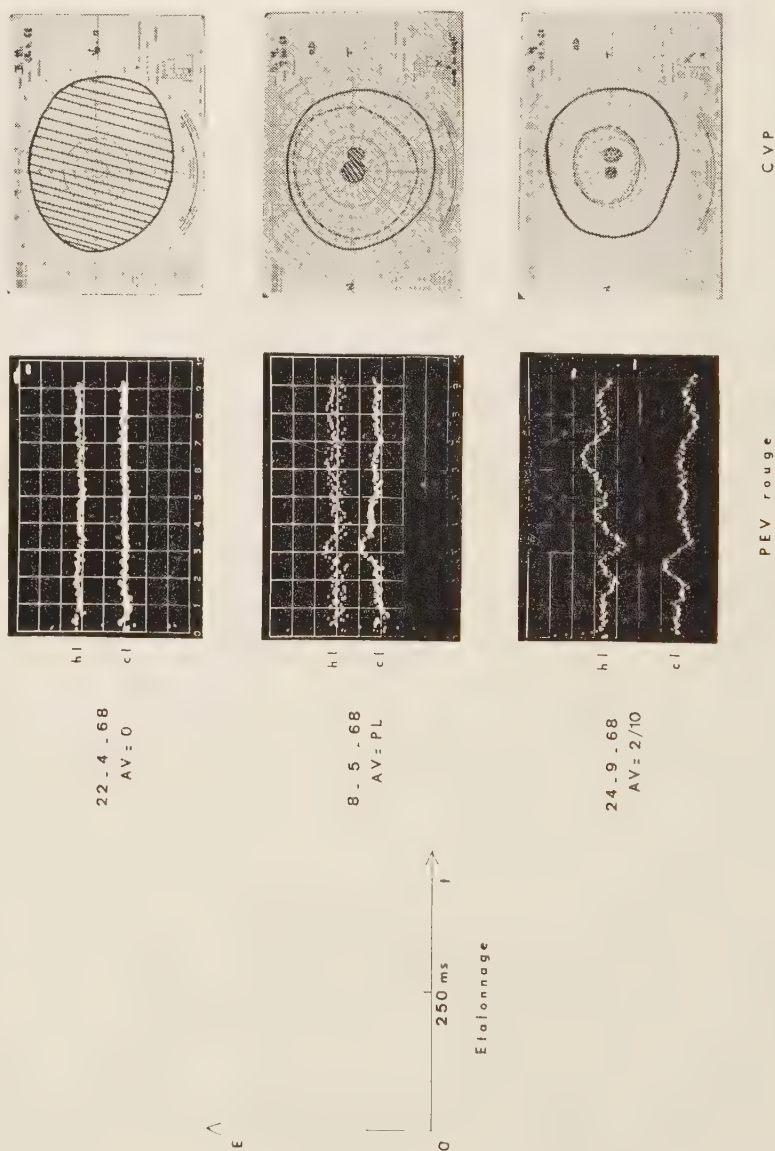


Fig. 17 (Œil droit)

E : différence de potentiel ; t : temps.

P E V : potentiel évoqué visuel.

hl; : réponse homolatérale ; cl : réponse controlatérale.

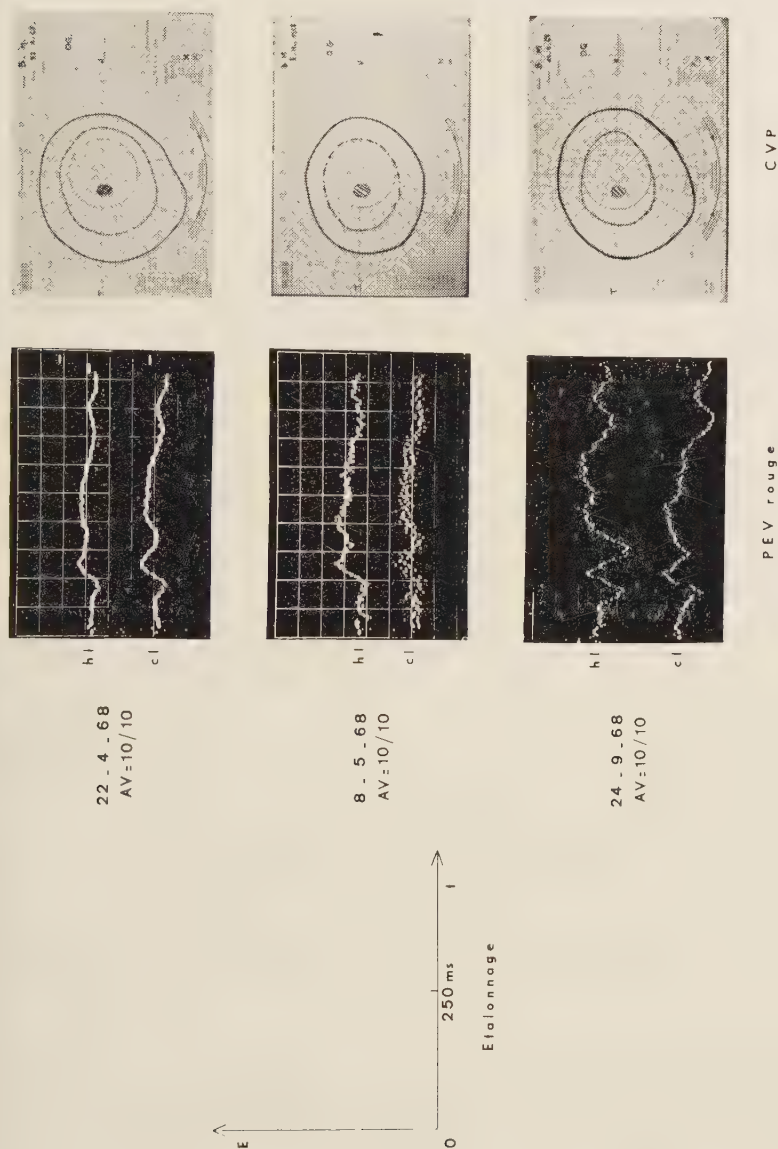


Fig. 18 (Œil gauche)

E : différence de potentiel ; t : temps.
 P E V : potentiel évoqué visuel.
 h l : réponse homolatérale ; c l : réponse controlatérale.
 A V : acuité visuelle
 C V P : champ visuel photométrique

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc (réponses moins amples que les réponses de l'œil gauche), plus faibles au rouge, sensiblement normales au bleu 407 nm.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation (réponses moins amples au rouge et au bleu que les réponses au blanc).

OBSERVATION N° 36. — A... Michel, 23 ans.

Névrite optique aiguë rétro-bulbaire unilatérale droite avec cécité récente (3 jours) d'apparition brutale. F.O. : normal. Veines dilatées. Sérodiagnostic rickettsie boutonneuse positif : 1/640.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles, pas de P.L.
- Œil gauche :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 9/10.
C.V.P., C.V.M., V.C. : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation (blanc et rouge).
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et au rouge (amplitude faible).
E.R.G. : normal.

EVOLUTION *favorable* : amélioration progressive clinique et sérologique.

Nouvel examen 10 mois plus tard :

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 9/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 5/10.
C.V.P., C.V.M., V.C. : normaux.
- Œil gauche :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 7/10.
C.V.P., C.V.M., V.C. : normaux.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 37. — B... Jeannine, 33 ans.

Séquelles de névrite optique diffuse d'origine sinusienne. Paracécité gauche : vague P.L. ; F.O. gauche : papille blanche à bords flous.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50.
C.V.P. : normal,

- Œil gauche :
A.V.P. : non chiffable.
C.V.P. : amputation altitudinale inférieure avec S.C. absolu jusqu'à 15° du point de fixation test V/4.
- *Exploration électrophysiologique.*
 - Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
E.R.G. : normal.
 - Œil gauche :
P.E.V. : vagues réponses hl et cl au blanc, réponses abolies au rouge et au bleu.
E.R.G. : sensiblement normal, atteinte photopique discrète au rouge.

OBSERVATION N° 38. — D... Camille, 64 ans.

Névrite optique œdémateuse aiguë unilatérale droite d'origine sinusienne (pansinusite). Infection générale grave. Paracécité droite. F.O. : œdème papillaire (stade III).

- *Examens subjectifs* limités à une mesure de l'acuité visuelle.
 - Œil droit : A.V.P. : vague P.L.
 - Œil gauche : A.V.P. : 8/10, de près P. 2.
- *Exploration électrophysiologique.*
 - Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc, abolies au rouge et au bleu.
E.R.G. : normal au blanc, subnormal à l'orange *Wratten*.
 - Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude réduite au blanc très faible au rouge et au bleu.
E.R.G. : normal au blanc, subnormal à l'orange *Wratten*.

OBSERVATION N° 39. — P... Gérard, 24 ans.

Névrite optique axile rétro-bulbaire aiguë unilatérale gauche. Sclérose en plaques. Antécédents : névrite optique droite (1 poussée régressive). Névrite optique gauche (4 poussées régressives).

Syndrome pyramidal discret. Troubles paresthésiques. Syndrome de Parinaud, paralysie du VI gauche.

Malade examiné pendant la phase de récupération. F.O. gauche : décoloration papillaire temporale.

- *Examens subjectifs.*
 - Œil droit :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50.
C.V.P., C.V.M. : normaux.
V.C. : sensiblement normale, léger déficit axe V-R.
 - Œil gauche :
A.V.P. : 4/10, de près P. 3.
C.V.P. : S.C.C. avec déficit cunéiforme temporal supérieur test II/1.
C.V.M. : S.C. test 3 mm.
V.C. : déficit axe V-R. Farnsworth 100 hue score : 655.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange Wratten.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc et à l'orange Wratten.

Nouvel examen 8 mois plus tard : amélioration discrète.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P., C.V.P., C.V.M. : normaux.
V.C. : léger déficit axe V-R.
- Œil gauche :
A.V.P. : 5/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 4/10.
C.V.P. : S.C. avec déficit fasciculaire temporal supérieur test II/1.
C.V.M. : S.C. test 2 mm.
V.C. : déficit axe V-R.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc et au rouge, faibles au bleu.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc, très faibles au rouge et au bleu.

Réponses artéfactées en occipital gauche quel que soit l'œil stimulé (électrode).

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 40. — S... Guy, 15 ans.

Névrite optique axile bilatérale d'étiologie indéterminée. Baisse rapide de l'acuité visuelle (3 jours) des deux yeux.

F.O. droit et gauche : œdème papillaire (stade I).

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 2/10, de près P. 8.
C.V.P. : S.C.C. et déficit fasciculaire (Bjerrum) test II/1.
C.V.M. : S.C. test 7,5 mm, S.C.C. déficit fasciculaire, exclusion de la T.A. test 2 mm.
V.C. : vague déficit V-R.
- Œil gauche :
A.V.P. : 1/20, de près P. 14.
C.V.P. : S.C.C. et déficit fasciculaire cunéiforme test II/1.
C.V.M. : S.C. absolu test 20 mm rétrécissement isoptères et exclusion de la T.A. test 3 mm.
V.C. : impossible.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc, d'amplitude faible à l'orange Wratten (composante négative tardive).
E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc, d'amplitude faible à l'orange *Wratten* (composante négative tardive).

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 41. — C... Raymond, 45 ans.

Antécédents de névrite optique rétro-bulbaire droite puis de névrite optique rétro-bulbaire gauche (1 an). Sclérose en plaques. Nouvelle poussée : baisse discrète de l'acuité visuelle droite. Paralysie du VI droit. Nystagmus.

F.O. : normal.

— *Examens subjectifs* (phase de récupération).

- Œil droit :

A.V.P. : 7/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 4/10.

C.V.P. : normal test II/1 ; C.V.M. : S.C. test 2 mm rétrécissement isoptère 2 mm.

V.C. : sensiblement normale.

- Œil gauche :

A.V.P. : 9/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 4/10.

C.V.P. : normal test II/1.

C.V.M. : S.C. test 1.5 mm.

V.C. : sensiblement normale.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et à l'orange *Wratten*.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 42. — H... Elise, 45 ans.

Névrite optique aiguë rétro-bulbaire bilatérale. Sclérose en plaques. Baisse rapide de l'acuité visuelle des deux yeux. Récupération partielle depuis 4 jours.

F.O. droit et gauche : normaux.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 2/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 1/10.

C.V.P. : déficit fasciculaire nasal supérieur tests IV/1, II/2.

C.V.M. : amputation altitudinale supérieure test 2 mm, S.C. test 1,5 mm.

V.C. : axe imprécis.

- Œil gauche :

A.V.P. : 6/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 5/10.

C.V.P. : déficit cunéiforme temporal supérieur, tests IV/1, II/2.

C.V.M. : amputation quadrant temporal supérieur test 2 mm.

V.C. : axe imprécis.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et au rouge.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et au rouge.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 43. — B... Hélène, 33 ans.

Névrite optique aiguë œdémateuse unilatérale droite morbuilleuse.

F.O. : œdème papillaire (stade III) artères grèles.

Amblyopie gauche congénitale.

Phase de récupération.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 7/10, de près P.3 ; A.V.M. : 4/10.

C.V.P. : déficit fasciculaire cunéiforme temporal inférieur tests V/4, IV/1, II/1.

Encoche temporale supérieure tests IV/1, II/1.

C.V.M. : rétrécissement isoptère périphérique, exclusion de la T.A. test 2 mm.

V.C. : normale.

- Œil gauche :

A.V.P. : non chiffable.

C.V.P. : S.C. test II/1.

C.V.M. : S.C. test 6 mm. Rétrécissement concentrique test 2 mm.

V.C. : léger déficit vert.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc, plus amples au rouge, très faibles au bleu 407 nm.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses sensiblement normales au blanc, très faibles au rouge et au bleu 407 nm.

E.R.G. : normal.

Examens de contrôle 6 mois plus tard :

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 8/10, de près P.2 ; A.V.M. : 6/10.

C.V.P. : déficit fasciculaire cunéiforme temporal inférieur et encoche nasale supérieure tests IV/1, III/1, II/1. Pas de dysharmonie photométrique.

C.V.M. : rétrécissement concentrique isoptère 2 mm. Exclusion de la T.A.

- Œil gauche : sans changement.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc, meilleures au rouge ; moins amples que les P.E.V. de l'œil gauche.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et au rouge.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 44. — V... Marie-Louise, 25 ans.

Névrite optique œdémateuse unilatérale puis bilatérale.

Œdème papillaire gauche persistant depuis 7 mois, baisse brutale récente de l'acuité visuelle. Récupération rapide en quelques jours.

Stade de récupération :

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1.50 ; A.V.M. : 9/10.
C.V.P., C.V.M., V.C. : normaux.
- Œil gauche :
A.V.P. : 7/10, de près P. 2.
C.V.P. : élargissement de la T.A. avec dysharmonie photométrique.
C.V.M. : exclusion de la T.A. test 5 mm.
V.C. : léger déficit rouge (anomaloscope).

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
P.E.V. et E.R.G. : réponses normales à tout mode de stimulation (blanc et orange *Wratten*).

Examens de contrôle 6 mois plus tard : œdème papillaire bilatéral (stade II) avec baisse de l'acuité visuelle gauche.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 9/10.
C.V.P. : élargissement de la T.A. avec dysharmonie photométrique.
C.V.M. : exclusion de la T.A. 3 mm.
V.C. : normale.
- Œil gauche :
A.V.P. : 8/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 5/10.
C.V.P. : élargissement de la T.A.
C.V.M. : exclusion de la T.A. 3 mm.
V.C. : léger déficit rouge.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
Légère différence d'amplitude au détriment de l'œil gauche au blanc, au rouge et surtout au bleu 407 nm.

OBSERVATION N° 45. — K... Hassan, 38 ans.

Névrite optique œdémateuse bilatérale depuis 2 mois. Méningo-uvéite ?

F.O. droit : œdème papillaire avec pâleur discrète stade III. Exsudats rétinien inter-papillo-maculaires.

F.O. gauche : œdème papillaire stade II.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 4/10, de près P. 4.
C.V.P. : élargissement de la T.A. ; déficit fasciculaire cunéiforme avec irruption nasale inférieure test II/2.
V.C. : déficit rouge (anomaloscope).
- Œil gauche :
A.V.P. : 9/10, de près P. 2.
C.V.P. : élargissement de la T.A. tests II/2, II/1.
V.C. : déficit rouge.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc, très faibles au rouge, faibles au bleu.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales et plus amples à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 46. — G... Jean.

Œdème papillaire accompagné bilatéral. Méningo encéphalo-névrite. Aggravation progressive, troubles neurologiques complexes. Examens du L.C.R. : dissociation albumino-cytologique, augmentation considérable des globulines.

F.O. droit : œdème papillo-rétinien stade III, multiples exsudats organisés au niveau du pôle postérieur.

F.O. gauche : œdème papillo-rétinien stade II avec hémorragies péri-papillaires.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : P.L.

- Œil gauche :

A.V.P. : 6/10, de près P. 3.

C.V.P. : déficit cunéiforme temporal inférieur test II/2.

C.V.M. : S.C. test 3 mm ; rétrécissement concentrique isoptères 2 mm.

V.C. : axe V-R.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl très faibles au blanc et abolies à l'orange Wratten ; onde négative peu ample en hl.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc, très faibles à l'orange Wratten.

2^o) *Commentaires :*

La technique d'étude des P.E.V. utilisée, doit nous permettre théoriquement une excellente discrimination entre :

- les névrites diffuses, étudiées avec prédilection par enregistrement des P.E.V. par photostimuli blancs ;
- les névrites axiales, étudiées avec prédilection par enregistrement des P.E.V. par photostimuli rouges ;
- les névrites périphériques, étudiées avec prédilection par enregistrement des P.E.V. par photostimuli bleus.

a) *Névrites diffuses :*

Cinq névrites diffuses d'étiologies diverses sont groupées :

- deux scléroses en plaque en poussées aiguës (obs. n° 34-35) ;
- deux névrites optiques d'origine sinusienne (obs. n° 37-38) ;
- une névrite optique d'origine rickettsienne (obs. n° 36).

α) Dans les 3 premières observations, le patient a été examiné à la phase initiale en présence d'une amaurose totale : l'exploration électrophysiologique confirme la sidération fonctionnelle du nerf optique : les P.E.V. sont abolis à tout mode de stimulation de l'œil intéressé. Dans la première (obs. n° 34 œil gauche), la cécité persiste après un mois d'hospitalisation : une amélioration rapide est par contre constatée dans les deux autres (obs. n° 35 et 36).

— Dans l'observation n° 35, après une phase de cécité d'apparition brutale sur un œil amblyope, se produit une récupération du champ visuel de la périphérie vers le centre, avec régression progressive d'un scotome central absolu.

L'évolution comparée des P.E.V. et du champ visuel photopique (C.V.P.), étudié au périmètre de Goldmann, au cours des 3 stades de l'évolution, permet certaines remarques :

Du côté atteint (fig. 17) :

- au stade de cécité : extinction des P.E.V. en réponses homolatérales et controlatérales par stimulation de l'œil droit ;

- au stade de récupération : les P.E.V., par stimulation monochromatique rouge, sont d'amplitude très faible et réduits à un accident positif, unique vers 130 ms : les P.E.V. au bleu (composante tardive) sont meilleurs ; les P.E.V. au blanc sont plus amples, mais limités aux composantes tardives IV et V. Ces réponses traduisent une atteinte majeure du faisceau maculaire : scotome coeco-central jusqu'à 15° du point de fixation test III/3, avec acuité visuelle non chiffrable champ visuel périphérique sensiblement normal ;

- au stade de séquelles, les réponses sont excellentes au blanc et au bleu, elles sont moins amples par photostimulation rouge. Cette récupération partielle des P.E.V. au rouge s'accompagne d'une régression nette du déficit central du champ visuel (scotome central relatif).

Du côté normal (fig. 18) :

L'étude des P.E.V. par photostimulation monochromatique rouge, objective la variabilité des réponses chez un même sujet, elle dépend essentiellement des conditions d'expérimentation différentes d'un examen à l'autre.

De plus, la comparaison des tracés recueillis au cours des mêmes enregistrements, montre la nette diminution d'amplitude des P.E.V. du côté atteint.

— Dans l'observation n° 36, les P.E.V. sont abolis à tout mode de stimulation de l'œil droit. Il s'agit d'un jeune boxeur Guadelou-

pécun présentant une cécité unilatérale : l'examen ophtalmologique est normal, ainsi que l'E.R.G. Les examens complémentaires mettent en évidence l'origine rickettsienne de cette névrite optique. L'évolution est favorable : récupération du champ visuel périphérique, avec disparition d'un scotome cocco-central, normalisation progressive du séro-diagnostic positif pour le groupe des rickettsies boutonneuses. Le bilan de contrôle pratiqué deux mois plus tard est normal, tant pour les examens subjectifs que pour l'exploration électrophysiologique.

β) Les rapports étroits existant entre le nerf optique intra-canaiculaire, les sinus ethmoïdaux et le sinus sphénoïdal (TERRACOL, ARDOUIN, JEZEGABEL) (368) expliquent l'atteinte névritique diffuse observée chez deux malades (obs. n° 37 et 38). Les P.E.V. enregistrés au blanc sont d'amplitude faible, ils sont pratiquement abolis par photostimulations rouges et bleues. Ce tableau électrophysiologique traduit une atteinte globale des fibres optiques : l'acuité visuelle n'est pas chiffrable : le champ visuel est réduit dans le premier cas à un arc périphérique supérieur, décelable avec un test de V/4, il ne peut être apprécié dans le second cas.

b) *Névrites axiles* :

- Dans trois observations, il existe un déficit central prédominant :
- deux névrites optiques rétro-bulbaires par sclérose en plaques (obs. n° 39-41) ;
 - une névrite optique œdémateuse bilatérale d'étiologie imprécise (obs. n° 40).

L'étude des P.E.V. permet de différencier deux types de réponses :

α) *P.E.V. nettement perturbés par photostimuli rouges* :

Dans deux observations, les P.E.V. sont d'amplitude plus faible au rouge (obs. n° 39-40). Cette modification des réponses est particulièrement évidente avec des filtres monochromatiques, les filtres non monochromatiques *Wratten*, donnent des résultats moins nets. L'observation n° 39 en est une bonne démonstration : ce malade a été examiné après une poussée de névrite optique axile gauche, avec récupération partielle de 4/10. Lors du 1^{er} examen, les réponses obtenues avec un filtre orange *Wratten* sont pratiquement normales. En revanche, au cours d'un 2^e examen effectué avec des filtres monochromatiques, les réponses occipitales réduites à un accident unique de très faible amplitude, sont moins évidentes que les réponses au blanc et au bleu. L'amplitude des P.E.V. est moindre du côté atteint, quel que soit le mode de stimulation.

β) *P.E.V. sensiblement normaux* :

Dans une observation, après récupération d'une acuité visuelle de 7/10 et persistance d'un scotome central discret (obs. n° 41), les

réponses occipitales évoquées du côté lésé sont peu modifiées par rapport aux réponses de l'œil opposé.

c) *Névrites périphériques :*

Dans deux observations, il existe un déficit périphérique prédominant :

- une névrite optique bilatérale par sclérose en plaques (obs. n° 42) ;
- une neuro-papillite post-morbilleuse (obs. n° 43).

Si nous considérons les P.E.V. recueillis en présence d'un déficit fasciculaire ou d'une amputation du champ visuel périphérique, nous constatons que les tracés sont sensiblement normaux au blanc et au rouge (obs. n° 34, œil droit ; obs. n° 42). Les réponses au bleu sont excellentes dans la première observation, leur morphologie est identique à celle des réponses au rouge, leur amplitude est légèrement supérieure.

L'observation n° 43 est fort intéressante : une femme présente au décours d'une rougeole sévère une névrite œdémateuse aiguë, unilatérale droite. L'autre œil est amblyope. A l'examen ophtalmoscopique, il est noté du côté atteint un rétrécissement des branches de l'artère centrale de la rétine, avec léger œdème péripapillaire. Il n'y a pas de lésions maculaires contrairement à ce qui est observé fréquemment dans ce type de névrite optique (ARDOUIN, LEFRANC, GARNIER, LECUYER et HERVE) (16), l'existence d'une artère cilio-rétinienne pourrait expliquer l'absence de maculopathie. L'E.R.G. est d'ailleurs parfaitement normal. L'atteinte des faisceaux périphériques se traduit par une diminution d'amplitude importante des P.E.V. au bleu, de longueur d'onde dominante 407 nm, les composantes tardives sont peu perceptibles.

Neuropapillites bilatérales d'étiologie incertaine :

Les observations n° 44, 45 et 46 illustrent parfaitement les problèmes posés aux ophtalmologistes et aux neuro-chirurgiens par une neuro-papillite d'étiologie incertaine. Le diagnostic entre œdème papillaire, d'origine infectieuse ou inflammatoire et œdème papillaire pur par hypertension intra-crânienne, ne peut être fait. POUYANNE, LEMAN et COHADON (319), observent des altérations précoces de l'acuité visuelle dans l'évolution d'œdèmes papillaires, présumés mécaniques, accompagnant les hypertensions intra-crâniennes bénignes par œdème cérébral. Ils pensent que, dans de tels cas, les deux pathogénies inflammatoires et mécaniques relèvent de la même cause infectieuse locale. Aussi, avons-nous classé dans ce groupe, trois « névrites optiques » œdémateuses bâtarde.

Ces trois cas semblent correspondre à trois stades d'évolution plus ou moins avancée :

- Observation n° 44 : acuités visuelles : œil droit : 10/10, de

près Parinaud n° 1.50 : œil gauche : 7/10, de près Parinaud n° 2 :

- Observations n° 45 : acuités visuelles : œil droit : 4/10, de près Parinaud n° 4 ; œil gauche : 9/10, de près Parinaud n° 2.

Dans ces deux observations, les champs visuels ne montrent qu'un élargissement de la tache aveugle, avec dysharmonie photométrique et les explorations neuro-chirurgicales ne permettent aucun diagnostic étiologique. Les P.E.V. sont peu différents dans la première observation, dans la seconde l'amplitude des tracés est moindre par stimulation de l'œil dont le déficit visuel est plus marqué, les P.E.V. au rouge sont d'amplitude très faible.

- Observation n° 46 : le déficit est considérable :

Acuité visuelle : œil droit : perception lumineuse :

œil gauche : 7/10, de près Parinaud n° 3.

Cette « névrite œdémateuse » bilatérale semble l'aboutissement d'une méningo-encéphalite. A l'examen ophtalmoscopique, l'œdème papillo-rétinien s'accompagne d'exsudats maculaires organisés importants à droite.

Les P.E.V. par photostimulation blanche de l'œil droit sont d'amplitude très faible : ils sont abolis avec un filtre orange WRATTEN.

Les P.E.V. par photostimulation blanche de l'œil gauche sont nettement meilleurs. Ils sont moins nets et moins amples par photostimulation orange.

Dans ces trois observations, l'amplitude des P.E.V. au blanc et au rouge, semble proportionnelle à la gravité du déficit visuel.

3°) *Fidélité et intérêt de la méthode.*

a) *Fidélité de la méthode :*

Dans les névrites aiguës diffuses avec amaurose totale, les P.E.V. sont abolis à tout mode de stimulation, l'E.R.G. est normal.

En l'absence de cécité, les corrélations entre les données cliniques et électrophysiologiques sont différentes suivant le mode de stimulation utilisé.

α) Stimulation blanche.

— Dans les névrites diffuses, les P.E.V. par photostimuli blancs sont d'amplitude très faible dans deux cas où l'acuité visuelle est inférieure à 1/10 : le champ visuel est limité à un arc périphérique supérieur dans le premier cas, inappréciable dans le deuxième cas (obs. n° 45 et 46).

— Dans les névrites axiales, les P.E.V. au blanc sont peu modi-

fiés, leur amplitude et leur morphologie semblent sensiblement normales si l'acuité visuelle est supérieure à 5/10.

— Dans les névrites périphériques, les P.E.V. au blanc sont sensiblement normaux en l'absence de scotome central (obs. n° 42), ils sont peu perturbés en présence d'un scotome central discret (obs. n° 43).

β) *Stimulations colorées.*

— *en présence d'un déficit central* traduction d'une atteinte prédominante du faisceau maculaire, les P.E.V. par photostimulation rouge sont nettement modifiés dans leur amplitude et leur aspect morphologique.

— les P.E.V. sont abolis (obs. n° 37, 38), ou nettement moins amples du côté atteint (obs. n° 35, œil droit, 37, 38, 39). Cette modification des réponses est plus évidente avec des filtres monochromatiques interférentiels qu'avec des filtres non monochromatiques *Wratten* (obs. n° 39).

— les P.E.V., par stimulation monochromatique rouge, sont plus sensibles que les P.E.V. par stimulation blanche. Ainsi, dans les neuro-papillites, l'amplitude des tracés est modifiée lorsque l'acuité visuelle est de 7/10. Si l'acuité visuelle est de 4/10, leur amplitude est extrêmement faible, leur morphologie inappréciable.

— *en présence d'un déficit périphérique*, traduction d'une atteinte prédominante des faisceaux périphériques, les P.E.V. par *photostimulation bleue*, sont peu modifiés (obs. n° 43).

Ils ne sont nettement perturbés qu'en présence d'une atteinte diffuse intéressant de façon évidente le faisceau maculaire (obs. n° 37, 38).

Il faut noter dans les neuro-papillites, que les réponses occipitales au bleu, ne sont pas meilleures que les réponses occipitales au rouge, alors qu'il n'existe aucune anomalie du champ visuel, si ce n'est un élargissement de la tache aveugle, avec troubles des sommations spatiales (obs. n° 44 et 45).

b) *Intérêt pronostic :*

Les P.E.V. n'ont aucune valeur pronostic dans ces névrites inflammatoires et infectieuses. Ainsi, en présence d'une amaurose totale, les P.E.V. sont abolis à tout mode de stimulation, mais cet état peut être définitif (obs. n° 34, œil gauche), ou passager (obs. n° 35 et 36).

EN CONCLUSION :

Si l'atteinte du nerf optique est unilatérale dans les névrites inflammatoires et infectieuses, les P.E.V. recueillis par photostimulation de l'œil situé du côté lésé sont modifiés dans leur amplitude et leur

morphologie, si on les compare aux P.E.V. recueillis par stimulation de l'œil normal. Cette altération est fonction du déficit visuel.

1. - Dans trois *névrites diffuses*, une extinction complète des P.E.V., quel que soit le mode de stimulation avec E.R.G. normal est constatée au stade initial d'amaurose totale : il existe un blocage fonctionnel au niveau du nerf optique, mais on ne peut affirmer que cet état sera définitif (1 cas), ou transitoire (2 cas). Nous retrouvons donc le syndrome électrophysiologique de section du nerf optique mais, sur un seul examen, nous ne pouvons en déduire *aucune conclusion pronostique*.

Dans deux cas d'atteinte globale du nerf optique avec amaurose partielle et atteinte du faisceau maculaire, les P.E.V. au blanc ne sont pas abolis, contrairement aux P.E.V. rouges.

2. - Dans deux *névrites axiles* et dans deux autres observations avec atteinte prédominante du faisceau maculaire, les P.E.V. par photostimulation monochromatique rouge, sont très perturbés, voire abolis.

L'utilisation de filtre rouge interférentiel présente un grand intérêt dans l'exploration du faisceau maculaire.

3. - Dans trois observations où existe une atteinte prédominante des faisceaux périphériques, les P.E.V. par photostimulation monochromatique bleue sont, soit sensiblement normaux (2 cas), soit nettement modifiés dans leur amplitude (1 cas).

B - NEVRITES TOXIQUES

Le terme de névrite toxique est discuté par de nombreux auteurs qui lui préfèrent celui d'amblyopie toxique. Quelle que soit leur pathogénie, ces amblyopies toxiques se traduisent comme les névrites optiques inflammatoires et infectieuses :

- soit par une atteinte prédominante du faisceau maculaire,
- soit par une atteinte prédominante des faisceaux périphériques,
- soit par une atteinte globale des fibres optiques.

1°) Résultats :

Nous avons suivi 6 malades présentant une névrite optique bilatérale :

- cinq névrites axiles,
- une névrite diffuse.

OBSERVATION N° 47. — B... Jean-Louis, 55 ans.

Névrite optique rétro-bulbaire alcoolo-tabagique.

Baisse progressive de l'acuité visuelle droite et gauche.

F.O. droit et gauche : décoloration papillaire temporale discrète.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 1/20, de près compte les doigts.

C.V.P. : scotome cœco-central jusqu'à 8° du point de fixation
test II/2.

C.V.M. : S.C. test 7,5 mm, scotome cœco-central test 2 mm.

V.C. : inappréciable.

- Œil gauche :

A.V.P. : 1/20, de près compte les doigts.

C.V.P. : S.C. test II/2.

C.V.M. : S.C. test 5 mm.

V.C. : inappréciable

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et sensiblement
normales à l'orange *Wratten*.

E.R.G. : normal (ondes e).

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et sensiblement
normales à l'orange *Wratten*.

E.R.G. : normal.

EVOLUTION favorable : amélioration progressive de l'acuité visuelle.
Six mois plus tard.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 6/10, de près P. 3 ; A.V.M. : 2/10.

C.V.P. : normal tests IV/1, II/2 ; C.V.M. : S.C. test 2 mm,
S.C.C. test 1,5 mm.

V.C. : léger déficit axe V-R.

- Œil gauche :

A.V.P. : 8/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 3/10.

C.V.P. : normal tests IV/1, II/2 ; C.V.M. : S.C. test 3 mm.

V.C. : déficit axe V-R.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc,
d'amplitude faible au rouge, composante tardive ample
au bleu.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc,
d'amplitude faible au rouge, composante tardive d'am-
plitude faible au bleu.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 48. — S... Charles, 63 ans.

Névrite optique rétro-bulbaire alcoolo-tabagique.

Baisse rapide de l'acuité visuelle droite et gauche.

F.O. droit et gauche : artériosclérose.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 1/10, de près P. 14.
C.V.P. : S.C.C. jusqu'à 8° nasal et 20° temporal, test II/1.
V.C. : erreurs multiples d'axe indéterminé (Panel D.15).
- Œil gauche :
A.V.P. : 1/10, de près P. 10.
C.V.P. : S.C.C. jusqu'à 6° nasal et 20° temporal, test II/1.
V.C. : axe V-R.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales, d'amplitude faible au rouge, très faible au bleu (composante tardive).
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales, d'amplitude faible au rouge, très faible au bleu.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 49. — R... Pierre, 46 ans.

Névrite optique rétro-bulbaire alcool-tabagique (plusieurs poussées successives).

Baisse rapide récente de l'acuité visuelle des deux yeux.

F.O. droit et gauche : décoloration papillaire temporale, macula remaniée.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 1/50, de près compte les doigts.
Exploration fonctionnelle impossible.
- Œil gauche :
A.V.P. : 1/20, de près compte les doigts.
Exploration fonctionnelle impossible.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc et à l'orange *Wratten*.
E.R.G. : normal.

ÉVOLUTION : pas de récupération fonctionnelle après 1 mois d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 50. — L... Paul, 32 ans.

Névrite optique rétro-bulbaire alcool-tabagique.

Baisse progressive (6 mois) de l'acuité visuelle droite puis (depuis 2 mois) de l'acuité visuelle gauche.

F.O. droit : décoloration papillaire temporale.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 1/10, de près P. 8.
C.V.P. : S.C.C. jusqu'à 5° nasal et 20° temporal, test II/1.
C.V.M. : S.C. test 10 mm ; S.C.C. test 1,50.
V.C. : axe V-R.
- Œil gauche :
A.V.P. : 4/10, de près P. 3 ; A.V.M. : 2/10.

C.V.P. : normal test II/1.
C.V.M. : S.C. test 4 mm.
V.C. : axe V-R.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc, très faibles au rouge.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, faibles au rouge avec absence des composantes précoces.
E.R.G. : normal.

EVOLUTION : amélioration progressive de la fonction visuelle.

Un mois plus tard :

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 3/10, de près P.5 ; A.V.M. : 2/10.
C.V.P. : normal test II/1 ; C.V.M. : S.C. test 4 mm.
V.C. : axe V-R.
- Œil gauche :
A.V.P. : 8/10, de près P.2 ; A.V.M. : 4/10.
C.V.P. : normal test II/1 ; C.V.M. : S.C. test 2 mm.
V.C. : axe V-R.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, sensiblement normales au rouge, composante tardive lente faible vers 250 ms au bleu 407 nm.

OBSERVATION N° 51. — H... Paulette, 42 ans.

Névrite optique rétro-bulbaire par intoxication chronique aux I.M.A.O. (2 ans de traitement).

Cyanopsie. Baisse progressive (en 3 semaines) de l'acuité visuelle des deux yeux.

F.O. droit et gauche : décoloration papillaire, macula granitée.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 1/10, de près P.14.
C.V.P. : S.C.C. test II/1 ; C.V.M. : S.C. test 10 mm, S.C.C. test 3 mm.
V.C. : axe V-R, Cyanopsie.
- Œil gauche :
A.V.P. : 1/10, de près P.14.
C.V.P. : S.C.C. tests II/1 ; C.V.M. : S.C. test 6 mm, rétrécissement concentrique test 3 mm.
V.C. : axe indéterminé, Cyanopsie.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc, très faibles au rouge, composante tardive faible au bleu 407 nm.
E.R.G. : normal.

EVOLUTION : amélioration progressive de la fonction visuelle.

Stade de récupération. Examens 45 jours plus tard :

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 5/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 2/10.

C.V.P. : déficit fasciculaire cunéiforme, test II/1.

C.V.M. : S.C. test 3 mm, rétrécissement isoptère périphérique test 2 mm.

V.C. : axe V-R, cyanopsie.

- Œil gauche :

A.V.P. : 4/10, de près P. 3 ; A.V.M. : 2/10.

C.V.P. : élargissement de la T.A. test II/1.

C.V.M. : S.C. test 3 mm, rétrécissement isoptère périphérique test 2 mm.

V.C. : axe V-R, cyanopsie.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, faibles au rouge, excellentes réponses au bleu 407 nm (composante tardive ample).

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, très faibles au rouge, excellentes réponses au bleu (composante tardive ample).

Stade de séquelles : pas de modifications subjectives ou objectives 6 mois et 10 mois plus tard. F.O. droit et gauche : décoloration papillaire, macula granitée.

— *Examens subjectifs* (6 mois).

- Œil droit :

A.V.P. : 7/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 2/10.

C.V.P. : déficit fasciculaire cunéiforme test II/1. Pas de dysharmonie photométrique.

C.V.M. : S.C. test 2 mm, rétrécissement isoptère 2 mm.

V.C. : cyanopsie, légère amélioration.

- Œil gauche :

A.V.P. : 7/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 4/10.

C.V.P. : élargissement de la T.A. ; pas de dysharmonie photométrique.

C.V.M. : S.C. test 2 mm.

V.C. : Cyanopsie, légère amélioration.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 19).

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc, faibles au rouge, ondes amples tardives amples au bleu.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc, très faibles au rouge (réponses cl artéfactées), ondes tardives très amples au bleu 407 nm.

E.R.G. : normal au blanc et au rouge (absence d'ondes c).

O.D.-O.G. : A.E.R.G. : bonne adaptation à l'obscurité.

Aspect sans changement des P.E.V. au blanc, au rouge et au bleu au 10^e mois. E.R.G. : atteinte photopique bilatérale. F.O. droit et gauche : papille blanche, macula granitée.

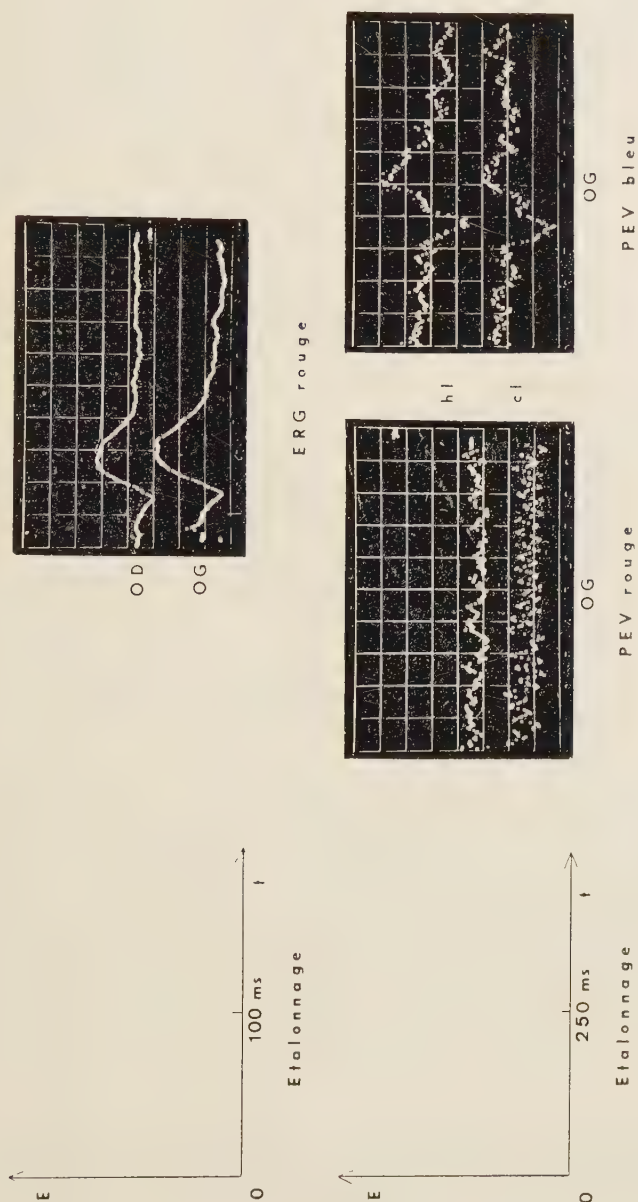


Fig. 19

E : différence de potentiel ; t : temps.
 ERG : électrorétinogramme ; PEV : potentiel évoqué visuel.
 OD : œil droit ; OG : œil gauche.
 hl : réponse homolatérale ; cl : réponse controlatérale.

OBSERVATION N° 52. — I... Hassan, 32 ans.

Névrite aiguë œdémateuse bilatérale par intoxication à traitement antituberculeux (Streptomycine-isoniazide-trécator).

Baisse très rapide (1 semaine) de l'acuité visuelle des deux yeux.

Phase de cécité bilatérale. Amélioration rapide après suppression des toxiques. F.O. droit et gauche : œdème papillaire stade II.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : P.L., de près voit la main.

- Œil gauche :

A.V.P. : 1/10, de près P. 10.

Exploration fonctionnelle impossible.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude normale au blanc, légèrement plus faibles au rouge, très faibles au bleu. Absence de composantes précoces à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal (ondes e).

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude normale au blanc, plus faibles au rouge, faibles au bleu (composante tardive). Absence de composantes précoces à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal (ondes e).

ÉVOLUTION : Récupération quasi totale en 20 jours.

Cinq mois plus tard :

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 9/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 6/10.

C.V.P. : normal ; pas de dysharmonie photométrique.

C.V.M. : normal.

V.C. : normale.

- Œil gauche :

A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 7/10.

C.V.P. : normal ; pas de dysharmonie photométrique.

C.V.M. : normal.

V.C. : normale.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :

P.E.V. et E.R.G. normaux à tout mode de stimulation.

2°) *Commentaires :*

a) *Névrite diffuse (obs. n° 52) :*

Un homme suspect de tuberculose pulmonaire est traité depuis 3 mois par une association de Streptomycine, Isoniazide et Trécator. En une semaine survient un déficit visuel dramatique.

Alors qu'il existe une paracécité droite et une acuité visuelle

gauche à peine chiffrable, les P.E.V. sont certes modifiés mais on est surpris de constater que l'amplitude des tracés est supérieure à ce que l'on pouvait attendre : au blanc les réponses sont paranormales, au rouge et au bleu interférentiels elles sont beaucoup plus faibles. Notons l'absence des composantes précoces sur tous les tracés. L'aspect quasi normal des P.E.V. doit être considéré comme un élément de pronostic favorable, l'amélioration des réponses occipitales évoquées précède la récupération de la fonction visuelle. En effet, après suppression de toute thérapeutique antituberculeuse, et corticothérapie, l'évolution est favorable : 5 mois plus tard il n'existe pas de séquelles, les P.E.V. sont normaux à tout mode de stimulation de l'œil droit et de l'œil gauche.

b) *Névrites axiles* :

α) Quatre malades atteints de névrites axiles par intoxication alcoolo-tabagique ont été examinés.

— Dans 3 observations (obs. n^{os} 47 à 49) l'acuité visuelle est inférieure ou égale à 1/10^e pour chaque œil. L'étude des champs visuels montre un scotome central ou centro-cœcal important alors qu'il n'y a pas de déficit périphérique. Dans l'observation n^o 49, le déficit visuel est tel qu'il ne permet aucun examen subjectif, les P.E.V. sont totalement abolis au blanc et à l'orange *Wratten*. Dans les deux autres cas, les P.E.V. par stimulation blanche sont pratiquement normaux. Après interposition d'un filtre orange *Wratten* ils sont sensiblement normaux mais de moindre amplitude (obs. n^o 47). Par contre les P.E.V. par stimulation monochromatique se traduisent par des différences plus sensibles : au rouge ils sont d'amplitude faible, au bleu ils se limitent à une composante tardive lente d'amplitude faible.

— Dans la dernière observation (obs. n^o 50) le déficit visuel est nettement plus marqué du côté droit. L'exploration électrophysiologique donne des réponses occipitales au blanc et au rouge *Wratten* sensiblement normales, mais d'amplitude plus faible à droite. Un mois plus tard, une récupération partielle est constatée, les P.E.V. par stimulation bleue, limités à une composante tardive lente, sont d'amplitude inférieure aux P.E.V. par stimulations rouge et blanche.

Notons que l'évolution de ces intoxications chroniques est favorable dans les 3 cas où existent des réponses occipitales. Par contre, aucune amélioration n'est observée chez le malade dont les P.E.V. sont abolis.

β) L'observation n^o 51 montre l'intérêt d'une étude des P.E.V. par photostimulation colorée. Cette malade, traitée depuis 4 ans par des inhibiteurs de la monoamino-oxydase (marsilid, xymaol), présente un tableau d'intoxication chronique sévère avec troubles de la vision des couleurs, déficit central considérable et conservation du champ visuel périphérique. Les P.E.V. au blanc sont sensiblement normaux,

les réponses occipitales évoquées par photostimulation rouge interférentielle sont pratiquement abolies, et les réponses évoquées par photostimulation bleue limitées à une composante tardive positive ample et lente, vers 200-250 ms.

L'évolution est tout d'abord satisfaisante : récupération d'une bonne acuité visuelle à droite et à gauche, régression du déficit central témoin d'une atteinte prépondérante des fibres maculaires, diminution des troubles de la vision des couleurs. Or, les P.E.V. sont pratiquement abolis au rouge à plusieurs examens successifs, 15 jours, 45 jours, 2 mois alors que subsiste au bleu une composante tardive souvent ample (*Fig. 19*).

Au cours des derniers examens, les P.E.V. au blanc sont extrêmement nets alors que les P.E.V. au rouge restent très faibles et plus perturbés que ne le laisserait supposer la baisse d'acuité visuelle. La réponse contro-latérale est artéfactée par stimulation de l'œil gauche : il s'agit vraisemblablement d'une mauvaise fixation de l'électrode occipitale droite. Les P.E.V. au bleu sont excellents, les composantes tardives très amples.

Cette altération des réponses occipitales évoquées par photostimulation rouge traduit la persistance de lésions des fibres maculaires en dépit de l'amélioration clinique constatée. Cette hypothèse est d'ailleurs confirmée lors d'un examen très récent par une nouvelle baisse de l'acuité visuelle droite et gauche, la papille est très décolorée, les maculae remaniées et, pour la première fois, on note une atteinte de l'E.R.G. : atteinte photopique bilatérale prédominante à gauche, à l'orange *Wratten*.

3°) *Fidélité et intérêt de la méthode :*

a) *Fidélité de la méthode :*

α) Stimulation blanche :

Il existe une certaine discordance entre les données cliniques et électrophysiologiques.

- Intoxications chroniques :

Les P.E.V. par photostimulation blanche ont une morphologie et une amplitude sensiblement normales dans les observations de névrites axiles alcoolo-tabagiques, n^{os} 47, 48 et 50 œil droit et dans l'observation n° 51 (névrite axile par intoxication aux I.M.A.O.) alors que le déficit visuel est considérable, l'atteinte des fibres maculaires manifeste.

— Ces résultats s'opposent à ceux des P.E.V. recueillis dans l'observation de névrite axile alcoolo-tabagique n° 49 : extinction pratiquement complète des réponses occipitales au blanc et au rouge, tandis que l'acuité visuelle est également inférieure à 1/10^e et les champs visuels inappréciables.

— Dans l'observation n° 50, les réponses occipitales sont moins amples par stimulation de l'œil droit où l'atteinte toxique est plus évidente.

- *Intoxication subaiguë :*

Dans le cas d'intoxication aiguë examiné, les composantes précoces sont inappréciables mais les composantes tardives sont parfaitement normales alors que la fonction visuelle est réduite à une perception lumineuse.

β) *Stimulations colorées :*

En présence d'un déficit central,

- Les P.E.V. par photostimulation monochromatique rouge sont d'amplitude faible et difficilement interprétables (obs. n^{os} 47, 49, 50 et 51) tandis que les réponses obtenues avec un filtre orange *W'ratten* sont peu modifiées.

Dans l'observation n° 51, les P.E.V. au rouge sont très perturbés. Cette atteinte prédominante des P.E.V. obtenus avec un filtre rouge contraste avec la relative conservation des P.E.V. au blanc ; les réponses évoquées par photostimulation rouge sont d'ailleurs plus perturbées que ne le laisse supposer la baisse d'acuité visuelle ; cette altération manifeste est confirmée par l'évolution tardive marquée par une aggravation clinique.

- Les P.E.V. par photostimulation monochromatique bleue sont limités à une composante tardive lente et ample dans la plupart des cas (obs. n^{os} 48, 50 et 51). Or, si l'on veut bien se rappeler que la composante scotopique individualisée après adaptation est une composante unique, tardive et lente, on ne peut éviter de faire une comparaison entre ces deux types de réponses. Il semble donc que ces P.E.V. doivent être considérés comme normaux ; ils traduiraient l'intégrité des faisceaux périphériques, vecteurs des réponses scotopiques. Dans l'observation n° 51, les P.E.V. au bleu sont excellents et d'amplitude supérieure aux P.E.V. obtenus avec un filtre rouge.

En présence d'un déficit global,

Les P.E.V. par stimulation monochromatique rouge sont d'amplitude faible et d'amplitude très faible par stimulation monochromatique bleue. Cette altération des réponses traduit l'atteinte diffuse des fibres optiques.

b) *Intérêt pronostic :*

Une opposition nette s'impose :

- aucune récupération n'a été constatée dans un cas : les P.E.V. sont éteints à tout mode de stimulation (obs. n° 48) ;
- une récupération est constatée dans les autres cas de névrites

axiles ou diffuses : les P.E.V. ne sont que peu modifiés par stimulation blanche ; ils ne sont pas abolis par photostimulation monochromatique rouge. L'amélioration des réponses occipitales précède d'ailleurs la récupération clinique (obs. n° 52).

Dans une observation (obs. n° 51) l'altération manifeste des P.E.V. au rouge traduirait la persistance d'une atteinte des fibres maculaires, confirmée par l'évolution tardive.

EN CONCLUSION :

1. - *Dans les atteintes toxiques, les P.E.V. sont difficiles à interpréter.* Dans 5 de nos observations, il s'agit d'une affection bilatérale, et il n'existe pas de possibilité de comparaison puisque les deux côtés sont également lésés : l'amplitude des tracés et la morphologie des réponses sont semblables.

Dans le seul cas d'atteinte unilatérale prédominante, l'amplitude des tracés est plus faible par stimulation de l'œil situé du côté le plus lésé.

2. - L'étude des P.E.V. dans 4 *névrites axiles* avec évolution favorable, permet de définir un *syndrome électrophysiologique* :

- relative conservation des P.E.V. par stimulation blanche avec absence des composantes précoces ;
- atteinte marquée des P.E.V. par stimulation rouge interférentielle ;
- persistance des composantes tardives des P.E.V. par stimulation bleue interférentielle.

Aucune récupération n'a été constatée dans une névrite axile avec abolition des réponses au blanc et à l'orange *Wratten*.

3. - L'étude des P.E.V. dans une *atteinte diffuse* montre une disparition des composantes précoces au blanc avec diminution d'amplitude des réponses au rouge et au bleu : *l'amélioration des P.E.V. précède la récupération de la fonction visuelle* et doit être considérée comme un élément de bon pronostic.

C - ATTEINTES VASCULAIRES

Dans ce groupe, nous envisagerons seulement les troubles vasculaires locaux intéressant directement ou indirectement la vascularisation du nerf optique et liés à des oblitérations d'étiologies diverses. Ces atteintes vasculaires locales se manifestent :

- soit par un œdème papillaire d'apparition souvent brutale,

tableau de pseudo-papillite vasculaire (FRANÇOIS, VERRIEST, NEETENS, De ROUCK et HANSSENS [164]) :

- soit par une atrophie optique progressive, tableau de pseudo-névrite optique postérieure (GAYRAL et BECHAC [172]).

Une atteinte bilatérale non simultanée est possible : un tableau de syndrome de *Forster-Kennedy* est alors parfois observé (DES-VIGNES et BRUN [117], plus récemment MILLER et SMITH [263]).

Ces troubles vasculaires peuvent être partiels, ils se traduisent alors :

- soit par un déficit central, oblitération du réseau artériel axial dont la fragilité est bien connue chez l'artérioscléreux et le sujet âgé ;
- soit par un déficit périphérique, oblitération du réseau piémérien.

Ils peuvent être généralisés, ils évoluent alors vers l'atrophie optique et la cécité.

Dans certains cas, les atteintes vasculaires sont secondaires à une occlusion de l'artère ophtalmique ou à une occlusion de l'artère carotide interne ; dans d'autres cas, ils s'accompagnent d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine : des lésions vasculaires rétinien-nes sont alors décelées à l'examen ophtalmoscopique.

1°) *Résultats :*

Nous avons classé dans ce groupe 9 observations :

- 5 oblitérations des artères du nerf optique,
- 2 oblitérations de l'artère centrale de la rétine avec atrophie optique,
- 1 ligature de la carotide primitive,
- 1 thrombo-phlébite orbitaire.

OBSERVATION N° 53. — D... Elise, 46 ans.

Accident vasculaire des nerfs optiques par spoliation sanguine per-opératoire. (Intervention 15 jours auparavant avec hémorragies abondantes).

F.O. droit et gauche : artères grèles, œdème papillaire stade III, discrète décoloration papillaire.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
 - A.V.P. : 4/10, de près P. 6.
 - C.V.P. : rétrécissement concentrique des isoptères IV/1, II/2. Scotome central II/1.
 - V.C. : sensiblement normale (Panel D.15, anomaloscope).
- Œil gauche :
 - A.V.P. : 1/10, de près compte les doigts.
 - C.V.P. : scotome cœco-central test IV/1, rétrécissement discret des isoptères IV/1, II/2.
 - V.C. : inappréciable.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude un peu faible au blanc, abolies au rouge et très faibles au bleu.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc, abolies au rouge, vagues réponses au bleu.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 54. — P... Johannès, 63 ans.

Atrophie optique bilatérale secondaire à un accident vasculaire des nerfs optiques par spoliation sanguine : hématomèse et mœlène abondants.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : non chiffrable.
C.V.P. : îlot nasal supérieur test V/4.
V.C. : inappréciable.
- Œil gauche :
A.V.P. : 1/20, de près compte les doigts.
C.V.P. : S.C. test IV/2, rétrécissement concentrique discret des isoptères V/2, IV/2.
V.C. : ave V - R (Panel D.15).

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl très faibles au blanc, abolies à l'orange Wratten.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl très faibles au blanc, abolies à l'orange Wratten.
E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 55. — Z... René, 51 ans.

Accident vasculaire des nerfs optiques : tableau de pseudo-névrite optique postérieure. F.O. droit et gauche : artériosclérose manifeste. Décoloration papillaire discrète.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 1/10.
C.V.P., V.C. : inappréciables : S.C. important. Champ visuel périphérique relativement conservé au doigt.
- Œil gauche :
A.V.P. : perception lumineuse.
C.V.P., V.C. : inappréciables : S.C. absolu, champ visuel périphérique relativement conservé au doigt.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc, très faibles au rouge.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl d'amplitude faible au blanc, abolies au rouge.

OBSERVATION N° 56. — B... Pierre, 60 ans.

Atrophie optique bilatérale par atteinte vasculaire du nerf optique droit puis du nerf optique gauche. F.O. droit et gauche : papilles blanches à bords nets, artères grêles ; macula granitée à droite. Artériosclérose.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 2/10, de près P. 6.

C.V.P. : amputation du champ visuel périphérique. Persistance du quadrant temporal supérieur, pas de scotome central test V/4.

C.V.M. : seul persiste îlot central jusqu'à 5° du point de fixation test 20 mm.

V.C. : inappréciable.

- Œil gauche :

A.V.P. : perception lumineuse, de près voit la main.

C.V.P., V.C. : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc, bonnes réponses à l'orange *Wratten*.

E.R.G. : normal.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc, très faibles à l'orange *Wratten*.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 57. — V... Adrienne, 60 ans.

Tableau de syndrome de Forster Kennedy d'étiologie vasculaire. F.O. : pseudo-papillite vasculaire gauche. Décoloration papillaire discrète, artériosclérose manifeste.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 8/10, de près P. 2.

C.V.P. : amputation hémianopsique nasale test II/2.

C.V.M. : S.C. test 4 mm, amputation nasale 2 mm.

- Œil gauche :

A.V.P. : 10/10, de près P. 2.

C.V.P. : encoche nasale inférieure tests IV/1, II/2.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc et très faibles au rouge.

E.R.G. : normal.

A.E.R.G. : normal (ondes e).

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl normales au blanc et au rouge, réponses cl moins amples au blanc et au rouge.

E.R.G. : normal.

A.E.R.G. : normal (ondes e).

EVOLUTION favorable : récupération rapide de la vision œil droit.

Nouvel examen 7 mois plus tard :

F.O. : décoloration papillaire droite discrète, artériosclérose manifeste.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
 - A.V.P. : 10/10, de près P. 2 ; A.V.M. : 3/10.
 - C.V.P. : dépression nasale supérieure et nasale inférieure à pentes raides, tests IV/1, II/2.
 - C.V.M. : S.C. 5 mm. Déficit nasal inférieur test 2 mm, déficit hémianopsique nasal test 1,5 mm.
 - V.C. : sensiblement normale.
- Œil gauche :
 - A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 4/10.
 - C.V.P. : encoche nasale inférieure tests IV/1, II/2.
 - C.V.M. : S.C. test 2 mm.
 - V.C. : sensiblement normale.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
 - P.E.V. : réponses hl et cl subnormales au blanc, faibles au rouge, très faibles au bleu.
 - E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
 - P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, subnormales au rouge, faibles au bleu.
 - E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 58. — B... Joseph, 53 ans.

Cécité gauche : pas de P.L. F.O. : atrophie optique gauche à bords un peu flous, artères rétinienne filiformes, artériosclérose manifeste bilatérale maculae granitées.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
 - A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50.
 - C.V.P. : rétrécissement concentrique de tous les isoptères.
 - V.C. : sensiblement normale.
- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
 - P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, sensiblement normales au rouge (à noter réponse tardive ample).
 - E.R.G. : atteinte photopique au blanc, éteint à l'orange *Wratten* (atteinte mixte).
- Œil gauche :
 - P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation (blanc et rouge).
 - E.R.G. : subnormal au blanc, éteint à l'orange *Wratten* (atteinte mixte).

OBSERVATION N° 59. — B... Jean, 76 ans.

Cécité droite. Pas de P.L., mydriase aréflexique. F.O. droit : atrophie optique droite, artériosclérose manifeste, artères filiformes, macula granitée. F.O. gauche : décoloration papillaire discrète, macula granitée.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit : impossibles.
- Œil gauche : A.V.P. : 8/10, de près P. 2.

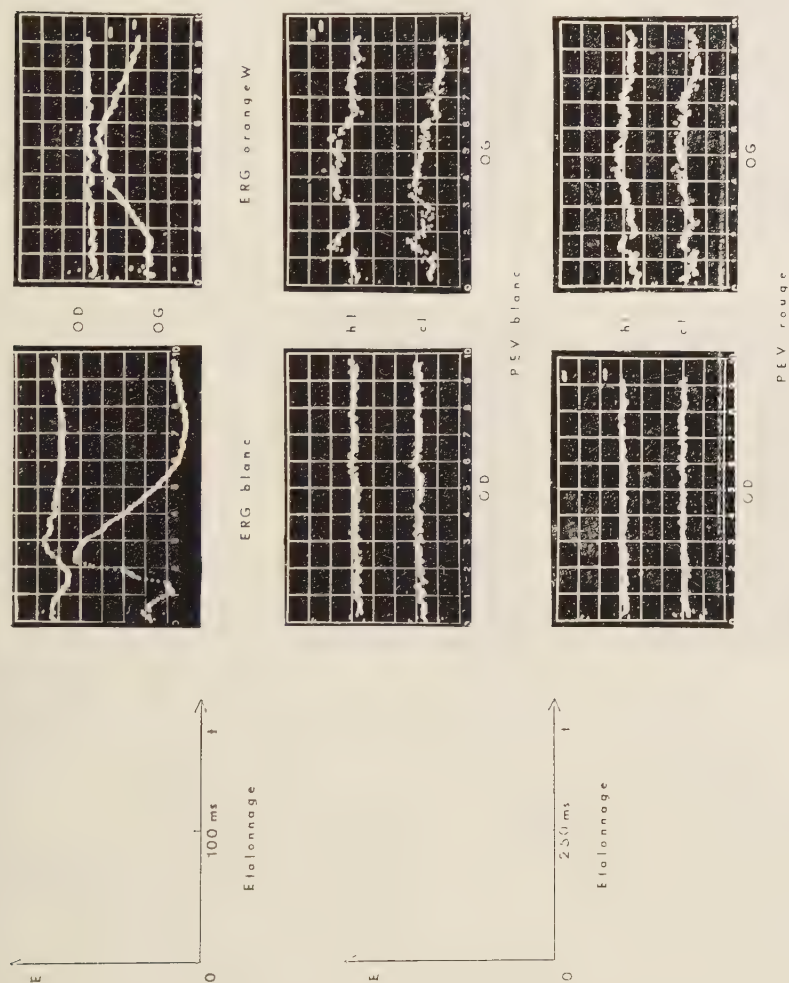


Fig. 20

E : différence de potentiel ; t : temps.
 ERG : électrorétinogramme ; PEV : potentiel évoqué visuel.
 OD : œil droit ; OG : œil gauche.

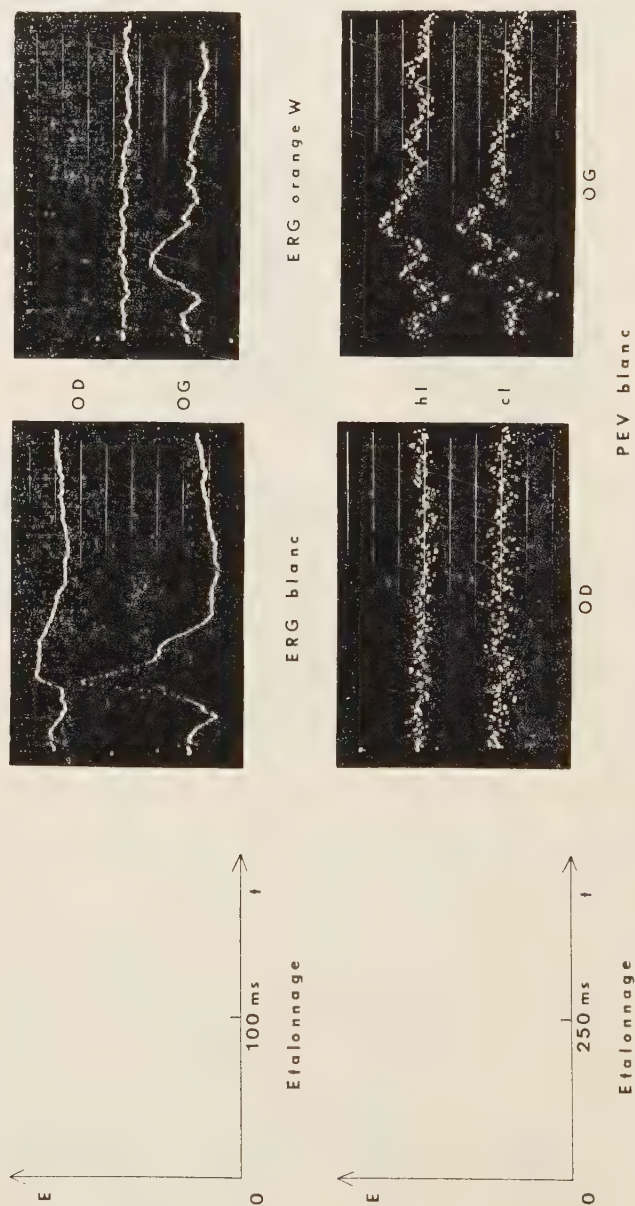


Fig. 21

E : différence de potentiel ; t : temps.
 E R C : électrorétinogramme ; P E V : potentiel évoqué visuel.
 O D : œil droit ; O G : œil gauche.
 h l : réponse homolatérale ; c l : réponse controlatérale.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 20).

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.

E.R.G. : atteinte mixte photopique-scotopique : subnormal au blanc, éteint à l'orange *Wratten*.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc, subnormales au rouge.

E.R.G. : normal au blanc, atteinte photopique à l'orange *Wratten* (onde b₂ seule évidente).

OBSERVATION N° 60. — C... Hélène, 30 ans.

Cécité droite : pas de P.L., mydriase aréflexique, thrombo-phlébite orbitaire droite. F.O. droit : atrophie optique. Lésions cicatricielles inter papillo-maculaires.

— *Examens subjectifs*.

- Œil droit : impossibles.

- Œil gauche : normaux.

— *Exploration électrophysiologique* (fig. 21).

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl abolies à tout mode de stimulation.

E.R.G. : subnormal au blanc, éteint à l'orange *Wratten* (atteinte mixte photopique-scotopique).

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales à tout mode de stimulation.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 61. — A... Gilbert, 46 ans.

Coma hémiplegique post-traumatique droit. Antécédents : ligature de la carotide primitive gauche et ligature de la carotide externe (blessure de guerre).

Atrophie optique gauche, décoloration papillaire droite. Réflexes photo-moteurs abolis à gauche, douteux à droite.

— *Examens subjectifs* : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique* en position couchée.

- Œil droit :

P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc.

- Œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc.

2°) *Commentaires* :

Suivant qu'il existe ou non des manifestations ischémiques rétiennes, nous pouvons différencier :

— les atteintes vasculaires pures du nerf optique ;

— les atteintes vasculaires mixtes du nerf optique et de la rétine.

a) *Atteintes vasculaires pures du nerf optique :*

Le déficit périmétrique est important dans les 5 cas examinés :

- 2 accidents vasculaires des nerfs optiques par spoliation sanguine (obs. n^{cs} 53 et 54),
- 2 atrophies optiques (obs. n^{cs} 55 et 56),
- 1 pseudo-syndrome de *Forster-Kennedy* (obs. n^o 57).

α) *Dans les trois premières observations* l'atteinte du faisceau maculaire domine le tableau clinique : elle témoigne de la fragilité du réseau artériel axial et s'accompagne d'une baisse d'acuité visuelle considérable.

- Dans l'observation n^o 53, les P.E.V. au blanc sont plus amples par stimulation de l'œil droit : le déficit visuel est en effet moins marqué qu'au niveau de l'œil gauche, le champ visuel photopique ne montre qu'un scotome central très relatif alors que les P.E.V. sont abolis au rouge et très faibles au bleu.

Le déficit visuel central est particulièrement net à gauche : acuité visuelle non chiffrable, scotome cœco-central important avec rétrécissement concentrique discret des isoptères périphériques. Les P.E.V. sont d'amplitude faible au blanc, aucune réponse n'est obtenue au rouge et de vagues réponses peuvent être discutées au bleu.

- Dans les observations n^{os} 54 et 55, il existe un scotome central absolu avec conservation relative du champ visuel périphérique.

Les P.E.V. par photostimulation blanche se limitent à un accident négatif d'amplitude très faible, vers 100 ms chez le premier malade. Par contre, chez le deuxième malade, les P.E.V. semblent normaux quoique moins amples à gauche où le déficit est plus marqué : il faut noter que, dans ce cas, l'atteinte du faisceau maculaire est telle qu'elle empêche toute étude précise du champ visuel périphérique au périmètre de *Goldmann*.

β) *Les deux dernières observations* sont dominées essentiellement par une atteinte des faisceaux périphériques, le faisceau maculaire étant relativement épargné.

- Ainsi, dans l'observation n^o 56, il persiste une acuité visuelle droite de 2/10^e et un champ visuel central, les réponses occipitales recueillies par photostimulation orange *Wratton* sont meilleures que les réponses par photostimulation blanche, tant pour la morphologie que pour l'amplitude des tracés.

Les P.E.V. par photostimulation blanche de l'œil gauche sont plus amples que ne le laisserait supposer la fonction visuelle. Notons l'existence d'un accident négatif ample et difficilement interprétable suivi d'une onde positive de faible amplitude. Par contre, les P.E.V. sont d'amplitude très faible à l'orange *Wratton*.

- Dans la dernière observation (obs. n^o 57), au cours de l'exa-

men de contrôle, le déficit périmétrique est mieux individualisé : il existe au périmètre de *Goldmann*, à droite, une amputation nasale supérieure et nasale inférieure avec ébauche d'un champ horizontal médian séparant les deux quadrants quel que soit le test utilisé et, à gauche, une encoche nasale inférieure. Le champ visuel mésopique met en évidence un scotome central bilatéral avec respectivement un test de 5 mm à droite et de 2 mm à gauche. Ce scotome central était passé inaperçu en luminance photopique. Notons également que si l'acuité visuelle photopique est normale ($10/10''$), l'acuité visuelle mésopique est faible : $3/10''$ à droite et $4/10''$ à gauche.

L'étude des P.E.V. confirme l'atteinte séquellaire prédominante à droite car l'amplitude des tracés est moindre par stimulation de l'œil droit. Au rouge les P.E.V. sont d'amplitude faible, ce qui confirmerait l'atteinte du faisceau maculaire au niveau du nerf optique, puisque l'absence de remaniement fovéaire et l'aspect normal des tracés électrorétinographiques permettent d'éliminer une atteinte rétinienne.

Au bleu, enfin, les P.E.V. sont pratiquement abolis des deux côtés. Remarquons, dans ces 5 observations, que l'E.R.G. est normal au blanc et à l'orange *Wratton*.

b) *Atteintes vasculaires mixtes du nerf optique et de la rétine :*

α) *Dans trois cécités unilatérales s'associent des lésions vasculaires du nerf optique et des lésions ischémiques rétinienne.*

— Deux atrophies optiques avec aspect de thrombose de l'artère centrale de la rétine (obs. n° 58 et obs. n° 59 : *Fig. 20*). Il s'agit là de cas limites, mais si l'on considère avec J. FRANÇOIS et NEETENS que l'artère centrale ne donne aucune branche collatérale au nerf optique, nous devons admettre qu'il existe également une oblitération des artères des nerfs optiques au moins dans son segment intra-scléral.

— Une thrombo-phlébite secondaire à une plaie de l'orbite droite chez une femme de 30 ans (obs. n° 60 : *Fig. 21*). L'examen ophtalmoscopique montre un œdème papillaire hémorragique et des lésions papillo-maculaires très importantes.

L'exploration électrophysiologique effectuée dans ces trois cas, objective une abolition des P.E.V. à tout mode de stimulation de l'œil situé du côté lésé.

L'E.R.G. est subnormal au blanc, éteint au rouge : traduction d'une souffrance rétinienne mixte intéressant cônes et bâtonnets (*fig. 20 et 21*).

β) *L'observation n° 61 est intéressante d'un point de vue diagnostique.* Un homme hospitalisé dans un état subcomateux, présente une hémiplégie droite, avec foyer de souffrance temporale gauche à l'électroencéphalogramme. Une ligature de la carotide primitive gauche et une ligature de la carotide externe droite ont été pratiquées 11 ans au-

paravant pour blessure de guerre. Aucun renseignement n'est fourni sur la valeur fonctionnelle antérieure des deux yeux.

A l'examen ophtalmoscopique, à gauche la papille est blanche à bords nets, à droite il existe une décoloration papillaire. Les réflexes photomoteurs sont abolis à gauche et discutables à droite.

L'état du malade ne permet qu'un enregistrement des P.E.V. par photostimulation blanche en position couchée.

— les réponses homolatérales et controlatérales sont sensiblement normales par stimulation de l'œil droit ;

— les réponses homolatérales et controlatérales sont inexistantes par stimulation de l'œil gauche.

Un mois plus tard, la conscience du malade est redevenue normale : il n'y a pas de séquelles neurologiques. L'examen ophtalmologique complet effectué alors, confirme la cécité de l'œil gauche et l'intégrité fonctionnelle de l'œil droit où l'acuité visuelle est de 10/10, et le champ visuel normal au périmètre de *Goldmann*.

3°) *Fidélité et intérêt de la méthode.*

La comparaison des données cliniques et électrophysiologiques de ces neuf observations, permet certaines remarques.

a) *Atteintes vasculaires pures du nerf optique :*

α) *Stimulation blanche :*

Les P.E.V., par photostimulation blanche, ne sont pas abolis (obs. n° 53 à 55) dans les cas où subsiste une perception lumineuse et un champ visuel limité. Leur morphologie est peu précise, leur amplitude est toujours inférieure à celle des P.E.V. d'un œil normal, mais souvent meilleure que ne le laisserait supposer la baisse d'acuité visuelle (obs. n° 55 et 56, œil gauche).

β) *Stimulations colorées :*

Stimulation rouge interférentielle :

— En présence d'un déficit visuel surtout central (obs. n° 53 à 55) : scotome central absolu, ou scotome central relatif important, les P.E.V. en lumière monochromatique rouge sont abolis, tandis que les P.E.V. en lumière blanche sont d'amplitude faible. Soulignons qu'ils peuvent être abolis ou d'amplitude très faible alors que le scotome central est discret (obs. n° 53, œil droit, n° 57, œil droit).

— En présence d'un déficit visuel, surtout périphérique (obs. n°s 56 et 57), les P.E.V. sont modifiés au blanc.

Dans l'observation n° 56, par stimulation de l'œil droit, les réponses occipitales sont meilleures avec un filtre orange *Wratten* que par stimulation blanche : elles traduisent la relative conservation du faisceau maculaire. En revanche, dans l'observation n° 57 (œil droit), les P.E.V. par stimulation blanche sont meilleurs. Cette dis-

cordance est expliquée par la présence d'un scotome central relatif, décelé en luminance mésopique haut et associé à une amputation nasale supérieure et nasale inférieure du champ visuel. L'aspect normal du fond d'œil et de l'E.R.G. permet d'évoquer une atteinte discrète du faisceau maculaire au niveau du nerf optique.

Stimulation bleue interférentielle :

Dans les deux observations où il ont été enregistrés (obs. n° 53 et 57), les P.E.V. en lumière monochromatique bleue, sont ininterprétables ou abolis. Il existe dans ces deux observations un déficit périphérique relativement peu important, respectivement rétrécissement concentrique des champs visuels périphériques, amputation partielle des quadrants nasal supérieur et nasal inférieur.

Dans les cinq observations d'atteintes isolées des vaisseaux du nerf optique, l'E.R.G. est normal. Dans un cas, la macula est remaniée (obs. n° 56, œil droit).

b) Atteintes vasculaires mixtes du nerf optique et de la rétine :

Dans l'observation n° 61, l'étude des P.E.V. a permis chez un malade comateux d'affirmer l'intégrité de l'œil droit et la perte fonctionnelle de l'œil gauche ; après amélioration de l'état général du malade, l'examen ophtalmologique a prouvé la véracité de ce diagnostic électrophysiologique.

Les P.E.V. sont abolis à tout mode de stimulation dans les 4 cas examinés (obs. n°^{cs} 58 à 61). L'E.R.G. est subnormal au blanc et éteint au rouge. Ce tableau électrophysiologique est la traduction objective de la cécité totale unilatérale constatée.

EN CONCLUSION :

1. - *Dans les atteintes pures des vaisseaux du nerf optique, les potentiels évoqués visuels sont nettement perturbés, alors que l'E.R.G. reste longtemps normal.*

Si l'acuité visuelle n'est pas chiffrable, mais qu'il subsiste une perception lumineuse, les P.E.V. par photostimulation blanche ne sont pas abolis : les composantes tardives persistent et ont une amplitude moyenne.

Une atteinte du faisceau maculaire entraîne une abolition ou une diminution importante d'amplitude des P.E.V. par photostimulation rouge. A l'inverse, dans une observation où le champ visuel central est relativement conservé, les P.E.V. à l'orange *Wratton* sont d'amplitude meilleure que le P.E.V. au blanc.

Une atteinte modérée du champ visuel périphérique se traduit par une abolition des P.E.V. par photostimulation bleue dans les deux observations où ils ont été enregistrés.

2. - Dans les atteintes mixtes des vaisseaux du nerf optique et de la rétine :

Les potentiels évoqués visuels et l'E.R.G. sont nettement perturbés.

Ces données électrophysiologiques confirment la fidélité de la méthode, mais il n'est pas possible de préciser le siège de l'oblitération, ou d'affirmer que l'atteinte vasculaire responsable prédomine au niveau du nerf optique, ou au niveau de la rétine. De plus, dans les atrophies optiques avec aspect d'oblitération de l'artère centrale de la rétine, se pose le problème de savoir si l'altération manifeste des photorécepteurs et des cellules bipolaires (atteinte photopique et scotopique évidente à l'E.R.G.) n'est pas suffisante pour entraîner une extinction des P.E.V.

D - DIVERS

Nous citerons, à part trois atrophies optiques d'étiologie indéterminée et une observation de drüses de la papille découvertes après un traumatisme crânien.

OBSERVATION N° 62. — B... François, 24 ans.

Atrophie optique bilatérale d'étiologie indéterminée. Troubles psychiques importants, troubles de la démarche. Deux étiologies discutées : intoxication alcool-tabagique, atrophie optique héréditaire et familiale.

F.O. droit et gauche : papilles blanches à bords nets.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :

A.V.P. : 1/10, de près P. 14.

- Œil gauche :

A.V.P. : 1/20, de près compte les doigts.

Exploration fonctionnelle impossible.

— *Exploration électrophysiologique.*

S.C. absolu, persistance d'un champ visuel périphérique au doigt.

V.C. : ne reconnaît que le bleu.

- Œil droit et œil gauche :

P.E.V. : réponses hl et cl faibles au blanc, abolies au rouge et au bleu composante tardive.

E.R.G. : normal.

OBSERVATION N° 63. — F... Claire, 55 ans.

Atrophie optique gauche. Cécité totale : pas de P.L., mydriase aréflexique.

F.O. droit : plages de chorioretinite avec remaniement pigmentaire péripapillaire et inter-papillo-maculaire respectant la macula.

F.O. gauche : papille blanche à bords nets, macula poivre et sel.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 9/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 4/10.
C.V.P. : déficit fasciculaire cunéiforme temporal supérieur.
C.V.M. : rétrécissement concentrique isoptères 2 mm avec exclusion de la T.A.
V.C. : sensiblement normale.
- Œil gauche : impossibles.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit :
P.E.V. : réponses hl et cl normales au blanc et au rouge.
E.R.G. : normal.
- Œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl abolies au blanc, artéfactées au rouge, après contrôle écran noir : réponses abolies.
E.R.G. : normal au blanc, atteinte photopique au rouge Wratten.

OBSERVATION N° 64. — A... Jacqueline, 34 ans.

Atrophie optique bilatérale d'étiologie indéterminée avec baisse progressive de l'acuité visuelle des deux yeux.

Tonus oculaire normal ; F.O. : maculae remaniées.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 3/10, de près P. 14.
C.V.P. : S.C.C. test II/2.
C.V.M. : S.C. test 10 mm ; déficit fasciculaire temporal supérieur test 2 mm.
V.C. : multiples erreurs d'axe indéterminé.
- Œil gauche :
A.V.P. : 4/10, de près P. 2.
C.V.P. : déficit fasciculaire cunéiforme temporal supérieur test II/1.
C.V.M. : S.C. 2 mm ; exclusion de la T.A. test 2 mm.
V.C. : déficit rouge (anomaloscope).

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
P.E.V. : réponses hl et cl sensiblement normales au blanc et au rouge.
E.R.G. : atteinte photopique au blanc et au rouge.

OBSERVATION N° 65. — S... José, 24 ans.

Baisse d'acuité visuelle gauche post-traumatique. Accident de la circulation.

F.O. droit et gauche : druses de la papille, bord temporal légèrement flou, papilles pâles, pas d'œdème papillaire.

— *Examens subjectifs.*

- Œil droit :
A.V.P. : 10/10, de près P. 1,50 ; A.V.M. : 4/10.
C.V.P. : rétrécissement concentrique isoptères IV/1, II/2, test II/1 non perçu.
C.V.M. : rétrécissement isoptères 2 mm, S.C. 2 mm.
V.C. : normale.

- Œil gauche :
 - A.V.P. : non chiffrable.
 - C.V.P. : inappréciable.
 - C.V.M. : S.C. 6 mm, rétrécissement isoptères 20 mm à 5° du point de fixation.
 - V.C. : impossible.

— *Exploration électrophysiologique.*

- Œil droit et œil gauche :
 - P.E.V. : réponses hl et cl normales à tout mode de stimulation.
 - E.R.G. : normal.

Suspicion de sinistrose devant l'aspect des tracés.

— *Dans les atrophies optiques*, l'étude des P.E.V. ne fait que confirmer la diminution d'amplitude des tracés en présence d'une atteinte prédominante des fibres maculaires (obs. n° 62) et l'abolition des réponses occipitales dans une amaurose complète (obs. n° 63) : ils ne sont que peu modifiés en l'absence de déficit central majeur (obs. n° 64). La comparaison des P.E.V. et des E.R.G. est en faveur d'une origine rétinienne de l'atrophie optique constatée dans l'observation n° 64, et d'une origine nerveuse de l'atrophie optique constatée dans l'observation n° 62.

— Plus intéressant est le *problème médico-légal posé par l'observation n° 65* :

A la suite d'un traumatisme crânien banal, survenu 1 mois auparavant, un homme de 24 ans se plaint d'une baisse d'acuité visuelle d'abord bilatérale, ensuite unilatérale gauche. L'examen ophtalmoscopique révèle l'existence de verrucosités hyalines très volumineuses qui confèrent aux deux papilles un aspect blanchâtre à bords flous. Le traumatisme a-t-il provoqué l'apparition d'un œdème papillaire, voire des druses papillaires ? S'agit-il d'un pseudo-œdème ?

L'acuité visuelle droite est normale, on note à l'examen des champs visuels un rétrécissement concentrique important des isoptères périphériques. L'acuité visuelle gauche n'est pas chiffrable, le rétrécissement concentrique du champ visuel est considérable.

Les P.E.V. et l'E.R.G. sont parfaitement normaux à tout mode de stimulation des deux yeux. Devant l'aspect des tracés, une sinistrose est suspectée.

Un nouveau contrôle de l'acuité visuelle permet alors de confondre le blessé : le degré de vision de l'œil, soi disant « aveugle », peut être apprécié par lecture à l'échelle optométrique après mise en place d'un verre convexe de + 6 dioptries devant l'œil droit et d'un verre plan devant l'œil gauche : l'acuité de loin est de 5/10.

De nombreux examens sont effectués pendant les 6 mois où ce malade est suivi en consultation. L'aspect ophtalmoscopique des druses papillaires ne se modifie pas. Le champ visuel droit montre un élargissement de la tache aveugle, avec déficit de type fasciculaire temporal supérieur sans troubles des sommations spatiales. A gauche,

malgré une bonne acuité visuelle de loin et de près, il existe d'après les réponses du malade un rétrécissement considérable du champ visuel. Seul le test V/4 en périmétrie photopique à deux variables et le test de 20 mm en campimétrie mésopique sont « décelés » par le blessé. Les P.E.V. restent excellents à tout mode de stimulation.

Cette discordance évidente entre l'acuité visuelle de 5/10 de loin et l'atteinte manifeste du champ visuel, confirme l'état de sinistrose, d'autant que le malade s'oppose à tout examen complémentaire. Il s'agit vraisemblablement de verrucosités hyalines congénitales et non de verrucosités hyalines acquises à la suite du traumatisme.

Sans nier la possibilité d'un retentissement des drûses papillaires sur la fonction visuelle (J. FRANÇOIS et VERRIEST [162]), l'étude des P.E.V. a permis de reprendre les examens et ainsi de confondre le blessé, qui exagère de tout évidence l'importance du déficit qu'il présente.

III) ETUDE SYNTHETIQUE

A - CARACTERISTIQUES DE LA METHODE.

1°) *Avantages :*

La technique d'enregistrement des P.E.V. est une méthode d'exploration objective qui *ne nécessite pas la collaboration du patient*. Elle présente le grand avantage de pouvoir être pratiquée chez les sujets confus, commotionnés ou comateux, et également chez le jeune enfant.

- Le dispositif expérimental utilisé nous a, en effet, permis d'effectuer des enregistrements en position couchée sur deux *malades dans le coma* (obs. n° 32, 61) et trois *malades présentant un état de confusion mentale profonde* (obs. n° 14, 17, 33). Il est également utilisable chez l'enfant, et même le *nourrisson* (obs. n° 25), ou lorsque des troubles psychiques importants rendent impossible toute exploration subjective (obs. n° 24). Tous ces examens ont été réalisés *sans avoir recours à une anesthésie générale*.

- Un autre avantage de la méthode est de permettre un diagnostic lésionnel par comparaison des P.E.V. et de l'E.R.G., lorsqu'une *opacification des milieux oculaires* empêche tout examen ophtalmologique (obs. n° 6).

- *Son utilité en pratique médico-légale* et dans le diagnostic des *cécités de l'enfant* (WALSH et SMITH [387]), est également certaine. Ainsi, par enregistrement des P.E.V., nous avons confirmé l'existence d'une cécité bilatérale chez un malade présentant des troubles psychiques et neurologiques graves (obs. n° 24). A l'inverse, la présence de réponses occipitales normales à tout mode de stimulation nous a permis de confondre un traumatisé crânien qui, un mois après son accident, se plaignait d'une paracécité unilatérale (obs. n° 65).

2°) Inconvénients :

Cette technique d'enregistrement présente des inconvénients :

— c'est une *méthode encore peu utilisée en clinique*. Le nombre extrêmement restreint des publications cliniques et la diversité des techniques utilisées par électroencéphalographistes, neurologistes et ophtalmologistes rendent compte des difficultés que nous avons rencontrées. Il n'existe, en effet, aucune normalisation. Les critères choisis par les différents expérimentateurs sont variables : temps de latence, temps de culmination, temps de conduction rétino-cortical, amplitude des tracés...

— c'est une *méthode dont les résultats sont d'interprétation difficile*. Les composantes précoces de nos P.E.V. sont d'amplitude faible et restent parfois noyées dans les bruits de fond. Il ne nous a donc pas été possible de réaliser une étude du temps de conduction rétino-cortical.

Nous ne nous sommes pas permis d'interpréter les modifications morphologiques des courbes enregistrées, mais nous avons étudié leur aspect dans son ensemble en dissociant composantes photopiques, étudiées par photostimulation rouge, et composantes scotopiques, étudiées par photostimulation bleue. Nous avons attribué une certaine valeur à l'amplitude comparée des tracés puisque nous les avons vu se modifier de façon nette au cours de l'évolution de plusieurs affections.

B - FIDELITE DE LA METHODE.

1°) Diagnostic de cécité :

Toute section physiologique du nerf optique se traduit par un syndrome bien particulier, caractérisé par l'extinction complète des réponses occipitales homolatérales et controlatérales par stimulation lumineuse isolée de l'œil situé du côté lésé, avec intégrité de l'E.R.G. correspondant.

Cette abolition des P.E.V. est tout à fait conforme à ce que l'on peut attendre d'une interruption complète de la voie optique en avant du chiasma. Par section du nerf optique chez le lapin, nous avons apporté une preuve de la fidélité de la méthode. De même, cliniquement, ce syndrome électrophysiologique a été constaté dans 18 cécités totales d'étiologies variées : 9 traumatiques, 4 compressives, 3 névritiques, 1 vasculaire, 1 diverse. Une extinction totale des réponses occipitales a été également notée par d'autres auteurs : VAUGHAN et KATZMAN (378) dans une cécité post-traumatique et un gliome du nerf optique, TASSY (365) dans une atrophie optique bilatérale...

Une certaine *prudence* est cependant *indispensable* : en effet, lorsque le déficit visuel est très important, les réponses enregistrées sont très faibles, la morphologie des courbes inappréciable. Un diagnostic de cécité pourrait être posé par excès en présence de lésions

du nerf optique bilatérales : l'observation n° 26 constitue une parfaite illustration des difficultés rencontrées. Il est donc indispensable de multiplier le nombre des enregistrements en cas de doute.

2°) *Corrélations entre les données de l'examen subjectif et les données de l'exploration électrophysiologique :*

Les relations entre les données de l'examen subjectif et les données de l'exploration électrophysiologique sont difficiles à préciser. De l'analyse de nos observations il ressort :

a) *qu'il n'existe pas de relations étroites entre l'acuité visuelle photopique et l'amplitude des P.E.V. par photostimulation blanche globale de la rétine.* Certes, toute cécité se traduit par une abolition des réponses, mais il n'existe pas de proportionnalité entre l'amplitude des tracés et l'importance du déficit visuel. Ceci est particulièrement évident dans les atteintes chroniques où, malgré une baisse d'acuité visuelle considérable, les réponses occipitales recueillies sont encore nettes et amples (obs. n° 47, 48, 50, 51, 52). A l'inverse, les P.E.V. peuvent être extrêmement perturbés alors que subsiste une acuité visuelle valable ou utile (obs. n°s 20, 23).

Il y a lieu d'opposer les atteintes aiguës et les atteintes d'évolution lente du point de vue de la signification des P.E.V. Dans les atteintes aiguës, les P.E.V. abolis coexistent toujours avec une sidération totale du nerf optique. Dans les atteintes à évolution lente, les P.E.V. peuvent être très perturbés alors que subsiste une acuité visuelle convenable ; à l'inverse, ils peuvent être relativement conservés alors que le déficit visuel est considérable. Il existe dans ces atteintes chroniques des altérations plus ou moins marquées des différents faisceaux : or, l'acuité visuelle n'est que l'expression de la valeur des fibres d'origine maculaire alors que les P.E.V. au blanc sont l'expression des potentiels d'action transmis par toutes les fibres d'origine rétinienne, qu'elles soient d'origine maculaire ou d'origine périphérique. Cette discordance entre l'acuité visuelle et les P.E.V. au blanc est donc tout à fait logique. Nos résultats sont d'ailleurs conformes aux conclusions récentes de RAVAUULT, GERIN et DAVID (326).

b) *qu'il n'y a pas de proportionnalité entre l'altération du champ visuel et la diminution d'amplitude des P.E.V. au blanc.* L'exemple le plus démonstratif est l'altération des P.E.V. en présence d'œdème papillaire accompagné (obs. n°s 44, 45, 46).

Il faut, en effet, dissocier les atteintes du champ visuel central et les atteintes du champ visuel périphérique. Les corrélations entre les altérations du champ visuel, l'amplitude et la morphologie des P.E.V. aux différents modes de stimulation utilisés semblent fournir des arguments en faveur d'une prépondérance des réponses transmises par le faisceau maculaire, déjà constatée par MONNIER (270), COPENHAVER et PERRY (99) et SCHREINEMACHERS (355).

α) En présence d'un déficit central :

Les P.E.V. par photostimulation rouge semblent modifiés lorsque l'acuité visuelle est inférieure à 7/10 et qu'un scotome central net est décelé à l'examen du champ visuel. Ainsi, dans les névrites axiales (obs. n° 48 à 51), dans une atteinte compressive (obs. n° 22), dans une atteinte traumatique (obs. n° 14, œil droit), dans plusieurs atteintes vasculaires (obs. n° 53, 55, œil droit), dans une atteinte diverse (obs. n° 62) entre autres, l'utilisation de filtre interférentiel rouge permet d'objectiver sélectivement une atteinte du faisceau maculaire beaucoup plus aisément que les stimulations blanches souvent moins perturbées ou que les stimulation oranges non interférentielles (filtres Wratten, obs. n°s 39, 47).

Notons l'absence fréquente des composantes précoces des P.E.V. au blanc, fréquemment observée dans ces atteintes du nerf optique avec déficit central majeur. Dans les névrites axiales, les composantes tardives scotopiques des P.E.V. au bleu sont nettement individualisées lorsqu'existe un déficit central isolé et manifeste (obs. n° 48, 50, 51).

β) En présence d'un déficit périphérique :

Par photostimulation monochromatique bleue, les P.E.V. sont difficiles à analyser : en effet, comme nous l'avons confirmé dans notre étude chez le sujet normal, il semble, d'une part, que les composantes scotopiques soient limitées à une composante tardive lente non stationnaire, d'autre part que l'ensemble des tracés obtenus d'après ce type de stimulation soit moins ample que les tracés obtenus au blanc et au rouge.

Les résultats sont parfois discordants : les réponses au bleu sont excellentes alors qu'existe un déficit périphérique net (obs. n° 34, œil droit, obs. n° 42), elles peuvent être d'amplitude très faible, leur morphologie est alors imprécise (obs. n° 43, 22 œil gauche, 57). Notons que les P.E.V. au bleu sont d'amplitude faible dans certains œdèmes papillaires accompagnés, alors qu'il n'existe pas de déficit périphérique (obs. n° 44, 45). Ceci peut s'expliquer par le fait que le bleu stimule non seulement les bâtonnets mais aussi certains cônes spécifiques, dont la réponse est majorée par le jeu de l'amplification de la projection maculaire prépondérante.

En conséquence, si l'utilisation du filtre rouge présente un grand intérêt pratique dans l'exploration fonctionnelle du faisceau maculaire, l'utilisation du filtre bleu ne permet pas, dans un grand nombre de cas, de préciser la valeur des faisceaux périphériques. Il semble que la difficulté d'isoler les composantes scotopiques dans les atteintes périphériques soit liée :

1. - à des facteurs anatomiques : projection corticale superficielle et représentation prépondérante de la macula ;

2. - à nos conditions d'expérimentation en ambiance « mésopique haut » : notre but était d'effectuer un recueil de P.E.V. en prati-

que courante. Or, le protocole expérimental adopté ne tient pas compte des variations des conditions d'adaptation :

3 - à la longueur d'onde dominante 450 nm du filtre interférentiel choisi : il semble préférable d'utiliser un filtre encore plus sélectif, de longueur d'onde dominante 407 nm. L'excellente discrimination des composantes scotopiques obtenues dans les observations nos 22, 35, 43, 51 avec le filtre bleu 407 nm confirme ce jugement.

De même, il faudrait avoir recours à des stimulations monochromatiques parfaitement isoénergétiques, après adaptation à la lumière pour le rouge et après adaptation à l'obscurité pour le bleu. Malheureusement, ce protocole expérimental semble inapplicable en pratique courante chez des malades souvent handicapés et angoissés.

Notons enfin que la comparaison des troubles acquis de la vision des couleurs et des modifications des P.E.V. observés dans ces atteintes du nerf optique semble actuellement difficile.

C - INTERET DE LA METHODE.

Malgré ces imperfections, cette étude des P.E.V. couplée à celle de l'E.R.G. nous a permis de définir différents syndromes électrophysiologiques. De plus, son intérêt diagnostic et pronostic est loin d'être négligeable, comme nous l'avons déjà remarqué dans la première partie de cette étude synthétique.

1°) *Syndromes électrophysiologiques.*

a) *Atteintes extrinsèques :*

Dans les atteintes extrinsèques, il faut différencier atteintes traumatiques, atteintes compressives et œdèmes papillaires.

α) *dans les atteintes traumatiques*, 3 grands syndromes électrophysiologiques peuvent être définis :

— P.E.V. éteints en réponses homolatérales et controlatérales-E.R.G. normal : véritable syndrome de section physiologique du nerf optique dans sa forme pure :

— P.E.V. éteints en réponses homolatérales et controlatérales-E.R.G. éteint ou nettement perturbé : il existe une atteinte rétinienne isolée ou associée à l'atteinte du nerf optique.

— P.E.V. nettement perturbés-E.R.G. normal : il peut s'agir d'une atteinte partielle du nerf optique avec lésions des fibres maculaires. L'étude des P.E.V. par photostimulation blanche n'est pas suffisante : on peut espérer une meilleure discrimination des déficits centraux et périphériques par photostimulations rouges et bleues interférentielles.

Dans les atteintes traumatiques vues précocement, l'E.R.G. est normal en l'absence de lésions rétiniennes accompagnées. Soulignons, en particulier l'absence d'ondes e.

β) *dans les atteintes compressives*, l'intégrité des réponses est habituelle au début de l'évolution. Le recueil des P.E.V. ne peut que constituer une méthode d'appoint dans les compressions isolées du nerf optique. L'utilisation de filtre rouge interférentiel permet une bonne exploration du faisceau maculaire.

Dans les atteintes du nerf optique associées à une compression chiasmatique il semble, par contre, difficile de déduire des éléments de diagnostic topographique de l'étude des réponses occipitales.

Les atteintes compressives sont, le plus souvent, des affections à évolution lente. Elles entraînent une dégénérescence rétrograde des fibres maculaires, la macula est alors remaniée et l'E.R.G. montre une atteinte photopique avec modification des ondes e.

γ) *dans les œdèmes papillaires*, on peut différencier :

— Les œdèmes papillaires purs par hypertension intra-crânienne : les P.E.V. sont normaux, semblables et synchrones (obs. n^{os} 29, 30) :

— Les œdèmes papillaires accompagnés d'une atteinte des fibres optiques : l'étude des P.E.V. peut permettre de situer la lésion responsable :

- réponses occipitales homolatérales et controlatérales perturbées par stimulation isolée d'un œil, l'atteinte des fibres visuelles est préchiasmatique (obs. n^o 44, 45) :

- asymétrie relative des réponses occipitales au détriment de l'hémisphère droit ou de l'hémisphère gauche, quel que soit l'œil stimulé, une atteinte des fibres visuelles en arrière du chiasma est possible. Le côté lésé est celui qui présente les anomalies les plus évidentes (obs. n^o 31, 32, 33).

b) *Atteintes intrinsèques.*

Dans les atteintes intrinsèques, les altérations des P.E.V. sont précoces et manifestes (obs. n^o 25).

α) *Dans les névrites diffuses :*

Les P.E.V. sont perturbés, quel que soit le mode de stimulation. En présence d'une cécité, les P.E.V. sont totalement abolis. En phase de récupération ou de séquelles, leur amplitude est diminuée du côté atteint s'il persiste un déficit central net (obs. n^{os} 37, 38, 55).

β) *Dans les névrites axiles :*

Les P.E.V. par stimulation monochromatique rouge sont modifiés dans leur amplitude de façon plus évidente que les P.E.V. par stimulation orange non monochromatique.

Un syndrome électrophysiologique peut être défini dans les névrites toxiques avec atteinte isolée du faisceau maculaire :

— conservation relative des P.E.V. par photostimulation blanche avec absence des composantes précoces ;

— atteinte marquée des P.E.V. par photostimulation rouge interférentielle :

— persistance de composantes tardives amples des P.E.V. par photostimulation bleue interférentielle.

Le nombre des observations de névrites périphériques pures est insuffisant et les résultats sont trop discordants pour définir un syndrome électrophysiologique typique.

γ) *Dans les atteintes vasculaires* du nerf optique, deux syndromes peuvent être différenciés :

— P.E.V. perturbés en réponses homolatérales et controlatérales-E.R.G. normal :

Il s'agit d'une atteinte isolée des vaisseaux du nerf optique.

— P.E.V. perturbés-E.R.G. subnormal ou éteint :

Il s'agit d'une atteinte mixte intéressant les vaisseaux de la rétine et, éventuellement, les vaisseaux du nerf optique : il est impossible de préciser, d'après l'exploration électrophysiologique, quel est le siège exact de l'oblitération, ni d'affirmer que l'altération des P.E.V. n'est pas, en fait, secondaire à une atteinte de l'E.R.G.

2°) *Intérêt diagnostic.*

a) *Diagnostic positif et diagnostic différentiel :*

Rappelons enfin que, dans 2 observations de malades comateux, l'exploration électrophysiologique nous a permis d'affirmer le diagnostic de section totale d'un nerf optique dans un cas (obs. n° 61). les diagnostics de section totale d'un nerf optique gauche associé à une section partielle du nerf optique droit avec atteinte maculaire dans l'autre cas (obs. n° 14).

L'exploration électrophysiologique a, par contre, éliminé le diagnostic de section physiologique du nerf optique chez un traumatisé crânien présentant une mydriase avec paralysie du III (obs. n° 17).

b) *Diagnostic topographique :*

En cas d'intégrité de l'E.R.G., l'enregistrement des P.E.V. permet de localiser la lésion au niveau du nerf optique, mais la localisation des lésions intéressant la portion terminale du nerf optique et le chiasma ne peut être précisée par l'étude des réponses occipitales. Cette technique ne peut donc prétendre supplanter l'examen du champ visuel.

La comparaison des P.E.V. et de l'E.R.G. en présence d'une atrophie optique d'étiologie indéterminée peut permettre de différencier les atteintes primitives du nerf optique (obs. n° 62) des atteintes d'origine rétinienne (obs. n° 64).

3°) *Intérêt pronostic.*

Toute abolition des réponses occipitales par stimulation unilatérale du côté atteint traduit un « blocage fonctionnel » du nerf optique. Cet état peut être définitif ou transitoire, il est impossible, sur un seul examen, d'en prévoir l'évolution. La non récupération à des enregistrements successifs est un signe de mauvais pronostic.

Une abolition des réponses occipitales par photostimulation blanche et rouge serait un élément de mauvais pronostic, même s'il subsiste une acuité visuelle faible. Par contre, la présence de réponses occipitales nettes, même s'il n'existe qu'une perception lumineuse, semble un élément favorable (obs. n° 4, 35).

Enfin, l'amélioration des réponses occipitales précède la récupération clinique (obs. n° 35 et 52).

EN RESUME, l'étude clinique des P.E.V. dans les atteintes du nerf optique donne des *renseignements diagnostiques très intéressants*, en particulier dans les atteintes traumatiques et les atteintes intrinsèques. Par utilisation de stimulations colorées rouges, une bonne discrimination des composantes photopiques transmises par le faisceau maculaire peut être réalisée.

Deux syndromes électrophysiologiques peuvent être définis :

- un syndrome de section physiologique du nerf optique ;
- un syndrome électrophysiologique de déficit axile du nerf optique.

L'intérêt pronostic de cette méthode d'enregistrement est *limité*.

CONCLUSIONS

L'enregistrement des potentiels évoqués visuels (P.E.V.) est une *méthode d'exploration objective* extrêmement *intéressante et riche de promesses*. Grâce au développement récent des techniques de sommation avec utilisation de moyenneur de transitoires, on peut extraire des réponses très faibles du bruit de fond aléatoire et envisager une application clinique.

La technique d'enregistrement est basée, d'une part sur les notions anatomo-physiologiques de dissociation des faisceaux maculaire et périphériques et d'homologie topographique rétino-corticale, d'autre part sur les notions électrophysiologiques et psychophysiologiques de dualité rétinienne et d'une éventuelle dualité corticale : les composantes photopiques sont plus facilement obtenues au rouge, les composantes scotopiques plus facilement isolées au bleu.

L'enregistrement des P.E.V. est donc effectué selon trois modes de stimulation.

— *blanc* ;

— *rouge* après interposition d'un filtre interférentiel de longueur d'onde dominante 658 nm ;

— *bleu* après interposition d'un filtre interférentiel de longueur d'onde dominante 450 nm.

Au cours de la même exploration électrophysiologique est recueilli l'électrorétinogramme : on peut ainsi dissocier ce qui revient à la rétine de ce qui revient au nerf optique.

CHEZ LE SUJET NORMAL

Les variations des P.E.V. ont été étudiées chez un groupe de 20 patients normaux. Les tracés obtenus sont analysés, les variations individuelles et inter-individuelles des différentes ondes sont précisées suivant les 3 modes de stimulation.

La comparaison des P.E.V. recueillis par photostimulations rouge et bleue nous permet d'avoir une présomption en faveur de la nature photopique de l'onde négative qui culmine vers 75-110 ms (onde IV) et du premier accident positif de l'onde biphasique tardive (accident Va vers 120-170 ms). De même on peut présumer de la nature scotopique du deuxième accident positif de cette onde biphasique tardive (accident Vb vers 200-250 ms).

DANS LES ATTEINTES DU NERF OPTIQUE

Expérimentalement, par section intra-crânienne du nerf optique chez le lapin, a été apportée une preuve anatomophysiologique de la fidélité de cette méthode.

L'étude clinique des P.E.V. chez 65 patients présentant une atteinte du nerf optique confirme l'intérêt et la valeur de la méthode.

— Son objectivité est évidente. En effet, dans les 18 cécités totales unilatérales d'étiologies diverses, les P.E.V. sont abolis par stimulation du côté lésé, quel que soit le mode de stimulation.

— On peut aussi attribuer une valeur aux diminutions d'amplitude des P.E.V. : on les voit se modifier au cours de l'évolution de certaines atteintes unilatérales du nerf optique.

— Il n'y a pas de *parallélisme rigoureux entre les modifications d'amplitude des P.E.V. obtenus par photostimulation blanche et l'acuité visuelle photopique* ; cependant, dans les névrites axiles, où l'acuité visuelle est au mieux de 1/10, nous avons souvent observé une disparition des composantes précoces avec conservation des composantes tardives.

— *En présence d'un déficit central isolé*, les P.E.V. obtenus par photostimulation rouge interférentielle sont perturbés. *L'extinction des tracés au rouge interférentiel semble pathognomonique d'une lésion du faisceau maculaire du nerf optique*. Dans ce type d'affection, les P.E.V. au bleu interférentiel sont souvent limités à une composante ample tardive vers 200 ms. Or, si l'on admet la nature scotopique de cette composante, on peut penser que cette réponse occipitale est le témoin de l'intégrité relative des faisceaux périphériques.

— *En présence d'un déficit périphérique isolé*, les P.E.V. obtenus par photostimulation bleue interférentielle donnent des résultats plus discordants. Ils sont parfois d'amplitude plus faible que ceux obtenus au blanc et au rouge. Il semble que les difficultés rencontrées dans ces atteintes des faisceaux périphériques soient liés à la représentation corticale prépondérante de la macula.

Grâce à cette technique expérimentale ont été obtenus des renseignements diagnostiques intéressants, en particulier dans les atteintes traumatiques et les atteintes intrinsèques du nerf optique. Par contre, dans les atteintes compressives, les résultats sont moins démonstratifs : bien souvent la compression du nerf optique est associée à une compression chiasmatique et l'étude des P.E.V. dans cette localisation n'a pas de valeur diagnostique topographique. Notons que dans les œdèmes papillaires purs, comme l'on devait s'y attendre, les P.E.V. sont normaux, semblables et synchrones.

L'intérêt pronostic est limité. En effet, l'abolition ou la modification des réponses homolatérales et controlatérales par stimulation du côté atteint ne permet en aucune façon de prévoir sur un seul examen s'il s'agit d'un état transitoire ou définitif. Cependant, soulignons que la récupération électrophysiologique semble précéder la récupération clinique.

EN RESUME, cette technique présente essentiellement un double intérêt :

1. - *Intérêt théorique*, car elle permet d'individualiser, d'une part, un *syndrome électrophysiologique de section du nerf optique* associant un E.R.G. normal à un P.E.V. éteint ; d'autre part, un *syndrome électrophysiologique de déficit axile du nerf optique*, basé sur la triade pathognomonique :

- conservation relative des P.E.V. au blanc ;
- abolition des P.E.V. au rouge ;
- persistance d'une composante ample, tardive, lente, des P.E.V. au bleu.

2. - *Intérêt pratique*, car c'est la seule méthode d'exploration objective, d'une part utilisable chez les malades comateux, confus ou commotionnés, d'autre part fort utile en pratique médico-légale et dans le dépistage des cécités de l'enfant.

Ce double intérêt incite à poursuivre cette confrontation des données cliniques et électrophysiologiques. Il sera intéressant de préciser d'une façon encore plus fine les différents paramètres physiques en se référant à l'idée directrice d'une séparation entre les vecteurs des informations photopiques et les vecteurs des informations scotopiques.

Vu, le 29 mars 1969,
Le Président de Thèse,
F. ROUHER.

Vu, le 31 mars 1969,
Le Doyen,
G. MEYNIEL.

Vu, et Permis d'imprimer
N° M 14/69
Le 5 mai 1969
Le Doyen,
G. MEYNIEL.

B I B L I O G R A P H I E

SYMPOSIA

Clinical neurophysiology. EEG-EMG. 6 th int. Cong. Electroenceph clin. Neurophysiol., Vienna, septembre 5-10, 1965.

Sensory evoked responses in man. Ann. N.Y. Acad. Sci., (112), 1-546, 1964.

FRANÇOIS J. : The clinical value of electroretinography, Symposium of the ISCERG, Ghent, August 1-4, 1966. S. Karger Edit., Basel/New-York, 476 pp., 1966.

GASTAUT H., BOSTEM F., WALTREGNY A., POIRE R., REGIS H. : Les activités électriques spontanées et évoquées chez l'homme. Colloque, Marseille 1964. Monographies de physiologie causale. Gauthier-Villars, Paris, (7), 235 pp., 1967.

NAKAJIMA A. : Retinal degenerations ERG and optic pathways. (Int. Soc. clin. Electrorétinography (ISCERG), Hakone, september 10-13, 1965). Depart. Ophthal. School of Med. Univ. Tokyo, 404 pp., 1966.

SCHMÖGER E. : Advances in electrophysiology and pathology of the visual system. (Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG), Erfurt, september 19-october 2, 1967). VEB Georg Thieme Verlag, Leipzig, 475 pp., 1968.

1. — ABE N. : Effect of section and compression of the optic nerve on the E.R.G. in the rabbit. *Toboku J. exp. Med.*, (78), 223-227, 1962. Analyse in Ophthal. Lit., Lond., (16), 5, 680, 1962.
2. — ADRIAN E.D., MATTHEWS B.H.C. : The Berger rhythm. Potential changes from the occipital lobes in man. *Brain*, (57), 355-385, 1934.

3. — ALBE-FESSARD D. : Activité de projection et d'association du néo-cortex cérébral des mammifères. *J. Physiol., Lond.*, (49), 521, 1957.
4. — ALFIERI R. : Potentiel d'action de la fibre nerveuse isolée. I. *Concours méd.*, (79), 44, 4797-4802, 1957.
- 4 bis. ALFIERI R. : Potentiel d'action de la fibre nerveuse isolée. II. *Concours méd.*, (80), 11, 1371-1378, 1958.
- 4 ter. ALFIERI R. : Potentiel d'action de la fibre nerveuse isolée. III. *Concours méd.*, (80), 45, 4871-4877, 1958.
5. — ALFIERI R., SOLE P. : L'électrorétinogramme chez l'homme : électrobiogénèse de l'onde b - de Monnier. *C.R. Soc. Biol. Paris*, (158), 7, 1513-1516, 1964.
6. — ALFIERI R., SOLE P. : Problème d'une activité rétinienne post-mortem. *C.R. Soc. Biol. Paris*, (159), 3, 674-677, 1965.
7. — ALFIERI R., SOLE P. : Electrorétinogramme chez l'homme : organicité des ondes e ou potentiels oscillatoires : leur rapport avec le système photopique. *C.R. Soc. Biol., Paris* (159), 7, 1554-1560, 1965.
8. — ALFIERI R., SOLE P. : Electrorétinogramme chez l'homme : ondes e et vision des couleurs. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (159), 12, 2362-2367, 1965.
9. — ALFIERI R., SOLE P. : Quelques aspects électrorétinographiques des phénomènes d'inhibition entre le système photopique et scotopique. *C.R. Soc. Biol., Paris* (160), 2, 317-320, 1966.
10. — ALFIERI R., SOLE P. : Adapto-électrorétinogramme en lumière monochromatique chez l'homme et analyse formelle des potentiels rétinien. *C.R. Soc. Biol., Paris* (160), 1881-1886, 1966.
11. — ALFIERI R., SOLE P. : Potentiels évoqués visuels et dualité rétinienne chez l'homme. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (162), 2, 428-432, 1968.
12. — ALFIERI R., SOLE P. : Composantes photopiques et scotopiques des potentiels évoqués visuels chez l'homme. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (162), 5-6, 1164-1169, 1968.
13. — ARDEN G., BARRADA A., KELSEY J. : New clinical test of retinal function based upon the standing potential of the eye. *Brit. J. Ophthal.*, (46), 449, 1962.
14. — ARDEN G., GRANIT R., PONTE F. : Phase of suppression following each retinal b-wave in flicker. *J. Neurophysiol.*, (23), 305-314, 1960.
15. — ARDEN G., IKEDA H., MILL R.-M. : Rabbit visual cortex : reaction of cells to movement and contrast. *Nature, Lond.*, (214), 5091, 909-912, 1967.
16. — ARDOUIN M., LEFRANC J., GARNIER J.-P., LECUYER B., HERVE C. ; Neuro-rétinite infantile post-morbilleuse. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.* (67), 9, 718-724, 1967.

17. — ARDOUIN M., URVOY M., RAOUL Th., HERVE M.-C. : Etude électrorétinographique d'un cas d'intoxication par les IMAO. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.*, (67), 10, 920-924, 1967.
18. — ARFEL G., ALBE-FESSARD D., WALTER S. T. : Potentiels évoqués et coma. *Rev. neurol.* (à paraître).
19. — ARMINGTON J.C. : Relations between electroretinogram, and occipital potentials elicited by flickering stimuli. *Docum. ophthal., Den Haag*, (18), 194-206, 1964.
20. — ARMINGTON J.C. : Spectral sensitivity of simultaneous electroretinograms and occipital responses. (*Int. Soc. clin. (ISCERG) Highland Park, Illinois, October (14-16), 1964*). In BURIAN H.M., JACOBSON J.H., « *Clinical electroretinography* » Pergamon Press, New York, 225-233, 1967.
21. — ARMINGTON J.C., JOHNSON E., RIGGS L. : The scotopic a-wave in the electrical response of the human retina. *J. Physiol., Lond.*, (118), 289, 1952.
22. — ARMINGTON J.C., TEPAS D.I., KROPFL W.J., HENGST W.H. : Summations of retinal potential. *J. opt. Soc. amer.*, (51), 877-886, 1961.
23. — ASAYAMA R., NAGATA M., ADACHI K. : The effects of reduced blood flow through the main branches of the aortic arch on the ERG and VER (visually evoked response) in rabbits. (*Int. Soc. clin. Electrorétinography (ISCERG), Hakone, September 10-13, 1965*). In Nakajima A. *Retinal degenerations ERG and optic pathways. Depart. Ophthal. School of Med. Univ. Tokyo*, 88-98, 1966.
24. — ASAYAMA R., NAGATA M., SAWAMOTO Y. : The effects of physical operations of the cysterna magna upon the ERG and VER of rabbit. (*Int. Soc. ISCERG, Hakone, September 10-13 1965*). In NAKAJIMA A. « *Retinal degenerations ERG and optic pathways* ». *Depart. Ophthal. School of Med. Univ. Tokyo*, 347-354, 1966.
25. — ASAYAMA R., UCHIDA S. : ERG in cases of primary optic nerve atrophy (en japonais), *Folia ophthal. jap.*, (18) 10, 1047-1052, 1967.
26. — AUBERT L. : Campimétrie et périmétrie en pratique courante. *Année théor. clin. Ophthal.*, (11), 39-65, 1960.
27. — AUERBACH : L'électrorétinogramme photopique de l'homme. Symposium jubilaire J. Daviel, Marseille 25-28 novembre 1962, In E.R.G. et Champ visuel, France-Quercy-Auvergne Edit., Clermont-Ferrand, 93-106, 1965.
28. — AUERBACH Ed., BURIAN H.M. : Studies on the photopic-scotopic relationships in the human electroretinogram. *Amer. J. Ophthal.* (40), 5, 11, 42-60, 1955.
29. — BABEL J. : Diagnostic des dyschromatopsies congénitales et acquises. *Ophthalmologica, Basel.*, (149), 4, 277-294, 1965.

30. — BALEN A. Th. M. Van, DENIER Van DER GON J.J., HELLEN DOORN E.H. : The differentiation between responses of foveal and extra foveal stimuli in the ERG and EEG. (*Int. Soc. clin. Electroretinography*, (ISCERG), Highland Park, October 14-16 1964). In BURIAN H.M., JACOBSON H.J., « *Clinical electroretinography* » Pergamon Press, New-York, 255-262, 1965.
31. — BALEN A. Th. M. Van, HENKES H.E. : Recording of the occipital lobe response in man after light stimulation. *Brit. J. Ophthalm.*, (44), 8, 449-460, 1960.
32. — BARLOW J. : An electronic method for detecting evoked responses of the brain and for reproducing their average waveforms. *Electroenceph., clin. Neurophysiol.*, (9), 340-343, 1957.
33. — BARTLEY S.H. : Vi ion. A study of its basis. *Hafner Publ. Co*, New York/London, 350 pp., 1963. (The optic nerve discharge : pp. 281-296 ; The cortical response : pp. 297-323).
34. — BARTLEY S.H., BISHOP G.H. : The cortical response to stimulation of the optic cortex in the rabbit. *Amer. J. Physiol.*, (103), 159-172, 1933.
35. — BECK E.C., DUSTMAN R.E., BEIER E.G. : Hypnotic suggestions and visually evoked potentials. *Electroenceph., clin. Neurophysiol.*, (20), 397-400, 1966.
36. — BERGAMASCO B., BERGAMINI L., MOMBELLI A.M., MUTANI R. : Longitudinal study of visual evoked potentials in subjects in post-traumatic coma. *Arch. Neurol. Psychiat.*, (97), 1-10, 1966.
37. — BERGAMINI L., BERGAMASCO B., MOMBELLI A.M. : Variations du potentiel évoqué chez l'homme provoquées par les modifications du diamètre pupillaire et de l'état d'activation corticale, avec référence particulière aux phénomènes d'habituation, d'attention et de distraction. *J. Physiol., Paris*, (58), 6, 671-685, 1966.
38. — BERGAMINI L., BERGAMASCO B., MOMBELLI A.M., GANDIGLIO G. : Visual evoked potentials in subjects with congenital aniridia. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 19, 394-397, 1965.
39. — BERGER H. : Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiat.*, (87), 527, 1929.
40. — BERNHARD C. : Contributions to the neurophysiology of the optic pathway. *Acta physiol. scand.*, suppl. 1, 1, 1940.
41. — BESSIERE E. : E.R.G. par stimulation rouge en clinique. Symposium jubilaire Jacques Daviel, Marseille, 25-28 novembre 1962. In E.R.G. et Champ visuel. France-Quercy-Auvergne Edit., Clermont-Ferrand, 131-158, 1965.
42. — BESSIERE E., ROUGIER-HOUSSIN J., LAULAN J. : Effets « luminances-temps » dans l'exploration clinique de l'acuité visuelle. *Docum. ophthalm.*, Den Haag, (20), 609-630, 1966.

43. — BESSIERE E., ROUGIER-HOUSSIN J., LE REBELLIER M.J. : Diagnostic précoce et rétrospectif de la névrite optique de la sclérose en plaque. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.*, (67), 7-8, 618-632, 1967.
44. — BESSIERE E., ROUGIER-HOUSSIN J., VERIN P. : Contribution à la séméiologie précoce des scotomes centraux. *Arch. Ophthal., Paris*, (27), 4, 359-386, 1967.
45. — BISHOP G.H., CLARE M.H. : Sequence of events in optic cortex response to volleys of impulses in the radiation. *J. Neurophysiol.*, (16), 490-498, 1953.
46. — BISHOP G.H., CLARE M.H. : Organization and distribution of fibres in the optic tract of the cat. *J. comp. Neurol.*, (103), 269-304, 1955.
47. — BONAMOUR G. : Troubles vaso-moteurs rétiniens et du nerf optique dans les traumatismes crâniens fermés. *Année théor. clin. Ophthal.*, (6), 75-96, 1955.
48. — BONAMOUR G., BREGEAT P., BONNET M., JUGE F. : La papille optique. *Masson & Cie Edit., Paris*, 530 pp., 1968.
49. — BONAVENTURE N., GOSWAMY S., KARLI P. : Maturation des potentiels électro-rétinographiques (E.R.G.) et évoqués visuels chez le lapin élevé dans différentes conditions d'éclairement ambiant. *J. Physiol., Paris* (59), 4 bis, 356-357, 1967.
50. — BONAVENTURE N., GOSWAMY S., KARLI P. : Maturation des potentiels E.R.G. et évoqués visuels chez le lapin élevé dans des conditions naturelles d'éclairement ambiant. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (161), 3, 689-693, 1967.
51. — BORNSCHEIN H., GOODMAN G. : Studies of the a-wave in the human electroretinogram. *Arch. Ophthal., Chicago*, (58), 431, 1957.
52. — BOUNIQ C., COSCAS G. : Etude statistique et analytique de 164 cas de névrite optique alcool-tabagique. *Ann. Oculist., Paris*, (199), 10 ; 955-974, 1966.
53. — BOZZONI F. : Contributo alla conoscenza delle di-cromatopsie acquisite. *Boll. Oculist.*, (38), 4, 297-306, 1959.
54. — BRAZIER M. : Studies of evoked responses by flash in man and cat. In « Reticular formation of the brain ». *Henry Ford Hospital International Symposium 1957*. Ed. H. Jasper Publ. Churchill, London, 151-176, 1958.
55. — BRAZIER M. : Some uses of computers in experimental neurology. *Exp. Neurol.*, (2), 123, 1960.
56. — BREGEAT P. : L'oedème papillaire. Rapport Soc. Franç. Ophtal., Paris, 8 mai 1956. *Masson & Cie, Edit., Paris*, 862 pp., 1956.
57. — BREGEAT P. : L'étude du nerf optique intracrânien par l'encéphalographie gazeuse fractionnée. *Probl. act. Ophthal., Bâle*, (47), 1, 709-714, 1957.

58. — BREGEAT P. : L'atrophie optique dans les hérédodégénérescences nerveuses systématisées. *J. Génét. hum.*, (15), 3-4, 263-283, 1966.
59. — BREGEAT P., HAMARD H. : Le syndrome « névrite optique œdémateuse unilatérale ». *Gaz. méd. Fr.*, (74), 3649-3654, 1967.
60. — BREGEAT P., JUGE P. : Le champ visuel dans les affections du nerf optique. *Année théor. clin. Ophtal.*, (11), 151-175, 1960.
61. — BREGEAT P., JUGE P. : Les traumatismes du nerf optique dans son canal osseux. (*Jubilé du Dr J. Mawas*). *Travaux Ophtal. mod.*, 63-74, 1966.
62. — BREMER F. : Cerebral and cerebellar potentials. *Physiol. Rev.*, (38), 357-388, 1958.
63. — BREMER F., STOUPEL N. : Interprétation de la réponse de l'aire visuelle corticale à une volée d'influx sensoriels. *Arch. int. Physiol.*, 64, 234, 1956.
64. — BRINDLEY G.S. : Physiology of the retina and the visual pathway. *Ed. Arnold, London*, 298 pp., 1960.
65. — BRINDLEY G.S., HAMASAKI D.I. : Evidence that the cat's electroretinogram is not influenced by impulses passing to the eye along the optic nerve. *J. Physiol. Lond.*, (163), 558-565, 1962. *Analyse in Ophtal. Lit., Lond.*, (16), 3, 312, 1962.
66. — BROWN P.K., WALD G. : Visual pigments in single rods and cones of the human retina. *Science*, (144), 4, 45-52, 1964.
67. — BRUN F. : Les druses de la papille. *Conf. lyon. Ophtal.*, n° 83, 1-17, 1966.
68. — BURIAN H., JACOBSON J.H. : Clinical electroretinography. (*Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG)*), Highland Park, Illinois, October 14-16, 1964. *Pergamon Press, New York*, 376 pp., 1966.
69. — BURIAN H.M., PEARLMAN J.T. : Evaluation of the amplitude of the b-wave of the human electroretinogram. *Amer J. Ophtal.*, (58), 2, 210-216, 1964.
70. — BUSER P. : Analyse des réponses électriques du lobe optique à la stimulation de la voie visuelle chez quelques vertébrés inférieurs. *Masson & Cie, Edit., Paris*, 1955.
71. — CALLAWAY E., BUCHSBAUM M. : Effects of cardiac and respiratory cycles on averaged visual evoked responses. *Electroenceph., clin. Neurophysiol.*, 19, 476-480, 1965.
72. — CALVET J., CATHALA H., CONTAMIN F., HIRSCH J., SCHERRER J. : Potentiels évoqués corticaux chez l'homme. Etude analytique. *Rev. neurol.*, (95), 6, 445-454, 1956.
73. — CALVET J., CATHALA H., HIRSCH J., SCHERRER J. : Potentiel évoqué visuel chez l'homme étudié par une méthode d'intégration. *C.R. Soc. Biol., Paris* (150), 7, 1348-1355, 1956.

74. — CARELS G. : Facilitation et inhibition des réponses corticales visuelles chez l'homme. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (14), 714-723, 1962.
75. — CATROS A., JAVALET A., LE MENN G., URVOY M. : La place des étiologies rares dans les cécités unilatérales immédiates des traumatisme crâniens. *Rev. Oto Neuro-Ophtal.*, (32), 1, 57-64 1960.
76. — CHACKO L.W. : An analysis of fibre size in the human optic nerve. *Brit. J. Ophthalm.*, (32), 8, 457-461, 1948.
77. — CHAMLIN M. : Visual field changes in optic neuritis. *Arch. Ophthalm. Chicago*, (50), 6, 699-713, 1953.
78. — CHANG H.T. : Cortical response to stimulation of lateral geniculate body and the potentiation thereof by continuous illumination of retina. *J. Neurophysiol.*, (15), 5-26, 1952.
79. — CHANG H.T. : Fibre groups in primary optic pathways of cat. *J. Neurophysiol.*, (19), 224-231, 1956.
80. — CHANG H.T., KAADA B. : An analysis of primary response of visual cortex to optic nerve stimulation in cats. *J. Neurophysiol.*, (13), 305-318, 1950.
81. — CHAU-HUU-DONG D. : Contribution à l'étude du potentiel évoqué visuel chez l'homme. *Thèse Marseille*, 1965.
82. — CIGANEK L. : Potentiels corticaux chez l'homme évoqués par les stimuli photiques. *Rev. neurol.*, (99), 1, 194-196, 1958.
83. — CIGANEK L. : The E.E.G. response (evoked potential) to light stimulus in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (13), 165-172, 1961.
84. — CIGANEK L. : Contribution to the physiological characteristics of the auditory and visual evoked potentials in man. *Int. Cong. Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Vienna, 323-325, 1965.
85. — CIGANEK L. : A Comparative study of visual and auditory E.E.G. responses in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* (18), 625-629, 1965.
86. — CIGANEK L. : Evoked potentials in man : interaction of sound and light *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (21), 28-33, 1966.
87. — CIGANEK L. : Some problems of measurements of the evoked potentials. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 24, 294, 1968.
88. — CLYNES A. : C.A.T.-computer of average transients. *Inst. Control Systems*, (35), 87, 1962.
89. — COBB W. : On the form and latency of the human response to illumination of the retina. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (2), 1, 1950.
90. — COBB W., DAWSON G. : The latency and form in man of the occipital potential evoked by light flashes. *J. Physiol., Lond.*, (152), 108, 1960.

91. — COGAN D.G. : Neurology of the visual system. *Charles C. Thomas Publ., Springfield*, 413 pp., 1966. (Optic nerve : anatomy. 123-132).
92. — COHEN A.I. : Ultrastructural aspects of the human optic nerve. *Invest. Ophthalm.*, (6), 3, 294-308, 1967.
93. — CONTAMIN F., CATHALA H. : Réponse électro-corticale de l'homme normal éveillé à des éclairs lumineux. Résultats obtenus à partir d'enregistrement sur le cuir chevelu à l'aide d'un dispositif d'intégration. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (13), 674-694, 1961.
94. — COOMBS J.S., ECCLES J.C., FATT P. : Propriétés électriques de la membrane de surface d'un motoneurone. In « *Microphysiologie comparée des éléments excitables* ». C.N.R.S., Edit., Paris, 73-90, 1957
95. — COOPER R., WARREN W. : Use of a barrier grid storage tube for averaging evoked responses. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (13), 141-142, 1961.
96. — COPENHAVER R.M., BEINHOCKER G.D. : Evoked occipital potentials recorded from scalp electrodes in response to focal visual illumination. *Invest. Ophthalm.*, (2), 4, 393-406, 1963.
97. — COPENHAVER R.M., BEINHOCKER G.D. : Objective visual field testing : occipital potentials evoked from small visual stimuli. *J. amer. med. Ass.*, (186), 767-772, 1963.
98. — COPENHAVER R.M., BEINHOCKER G.D., PERRY J. : Visual evoked retinal and occipital potentials. *Docum. ophthalm.*, Den Haag, (18), 473-482, 1964.
99. — COPENHAVER R.M., PERRY N.W., : Factors affecting visually evoked cortical potentials such as impaired vision of varying etiology. *Invest. Ophthalm.*, 3, 6, 665-674, 1964.
100. — CORLETTO E., GENTILOMO A., ROSADINI G., ROSSI G.F., ZATTONI J. : Corrélations entre niveau de conscience E.E.G. et potentiels évoqués chez l'homme. *Rev. neurol.*, (115), 1, 5-14, 1966.
101. — CORLETTO E., GENTILOMO A., ROSADINI G., ROSSI G.F., ZATTONI J. : Visual evoked potentials as recorded the scalp and from the visual cortex before and after surgical removal of the occipital pole in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (22), 378-380, 1967.
102. — CORRIOL J., KAPHAN G., CHAU-HUU D. : Les potentiels évoqués visuels obtenus par sommation chez l'homme. Essai de nomenclature. *Int. Cong. Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Vienna, 327-329, 1965.
103. — COX J. : Colour vision defects acquired in disease of the eye. *Brit. J. Physiol. Optics*, (17), 195-216, 1960.
104. — CROLL M. : Frontal lobe tumors and their ocular manifestation. *Amer. J. Ophthalm.*, (59), 2, 206-211, 1966.

105. — CRUIKSHANK R.M. : Occipital potentials as affected by intensity duration variables of visual stimulation. *J. exp. Psychol.*, (21), 625-641, 1937.
106. — DANIS P. : Contribution à l'étude électrophysiologique de la rétine. *Imprimerie médicale et scientifique, Bruxelles*, 188 pp., 1959.
107. — DARAUX H. : Une nouvelle méthode d'étude de la vascularisation artérielle des formations optiques : la diaphanisation-inclusion. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, (67), 1, 23-27, 1967.
108. — DAVID M., JUGE P. : Neuro-chirurgie et traumatisme du nerf optique. *Année ther. clin. Ophtal.*, (6), 123-139, 1955.
109. — DAWSON G. : Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, (10), 2, 134-140, 1947.
110. — DAWSON G. : A summation technique for detecting small signals in a large irregular background. *J. Physiol., Lond.*, (115), 2, 1951.
111. — DAWSON G. : A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (6), 1, 65-84, 1954.
112. — DAYTON G.O., JONES M.H., LIMPAECHER R., LANDERS M., SEAPY R. : Computer analysis of the evoked occipital potential. *Trans. Pacif. Cst. oto-ophtal. Soc.*, 46, 51-65, 1965.
113. — DEJEAN Ch., HERVOUET F., LEPLAT G. : L'embryologie de l'œil et sa tératologie. *Rapport Soc. franc. Ophtal. Paris*, 13 mai 1958. *Masson & Cie, Edit., Paris*, 726 pp., 1958.
114. — DELHAYE-BOUCHAUD N. : Evaluation des réponses évoquées cérébelleuses somatiques et visuelles chez le jeune lapin. *J. Physiol., Paris*, (57), 5, 597, 1965.
115. — DELHAYE-BOUCHAUD N., LAGET P. : Maturation des réponses évoquées cérébelleuses somatiques et visuelles au cours du développement chez le jeune lapin. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (159), 6, 1327-1331, 1965.
116. — DESVIGNES P. : Le syndrome de compression directe du nerf optique intra-crânien. *Ann. Oculist., Paris*, (174), 5, 289-308, 1937.
117. — DESVIGNES P., BRUN M. : Névrites aiguës avec artériosclérose de l'artère ophtalmique. *Bull. Mém. Soc. franç. Ophtal.*, (65), 110-113, 1952.
118. — DEWAR J. : The physiological action of light. *Nature, Lond.*, (15), 443, 1877.
119. — DEYL J. : Contribution à l'étude de l'anatomie comparée du nerf optique. *Bull. int. Acad. Sci., Prague*, 1896.
120. — DIETERLE P., BABEL J. : L'intérêt diagnostique de l'enregistrement simultané de l'électrorétinogramme et de l'électroencéphalogramme (mesure du temps rétinocortical) dans les affections des voies optiques. *Ophthalmologica, Basel*, (129), 245-247, 1955.

121. — DODT E. : Centrifugal impulses in rabbit's retina. *J. Neurophysiol.*, (19), 301-307, 1956.
122. — DOMON E. : Influence of optic nerve injury on the E.R.G. (b-wave). En japonais. *J. clin. Ophthal.*, Tokyo, (17), 153-158, 1963.
123. — DONCHIN E., COHEN L. : Averaged evoked potentials and intramodality selective attention. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (22), 537-546, 1967.
124. — DONCHIN E., LINDSLEY D.B. : Visually evoked response correlates of perceptual masking and enhancement. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (19), 325-335, 1965.
125. — DONCHIN E., LINDSLEY D.B. : Average evoked potentials and reaction times to visual stimuli. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (20), 217-223, 1966.
126. — DUBOIS-POULSEN A. : Le champ visuel. Topographie normale et pathologique de ses sensibilités. *Rapport Soc. franç. Ophthal.*, Paris, 22 juin 1952. Masson & Cie, Edit., Paris, 1175 pp., 1952.
127. — DUBOIS-POULSEN A. : La périmétrie photopique à deux variables. *Actualités lat., ophthal.*, 8-25, 1958.
128. — DUBOIS-POULSEN A. : Les scotomes. *Ann. théor. clin. Ophthal.*, (15), 121-133, 1964.
129. — DUBOIS-POULSEN A., MAGIS Cl. : La notion de sommation spatiale en physio-pathologie oculaire. *Probl. act. Ophthal.*, Bâle, 1, 218-238, 1957.
130. — DUBOULOZ P., KAPHAN G., CORRIOL J., CHAU-HUU D. : Nouvelles données sur une loi paraissant régir la chronologie des potentiels évoqués. *Revue neurol.*, (115), 1, 99, 1966.
131. — DUBOULOZ P., KAPHAN G., CORRIOL J., CHAU-HUU D. : Sur une relation mathématique régissant la chronologie des potentiels évoqués. Relations entre les potentiels rétinien et les potentiels évoqués visuels. *J. Physiol.*, Paris, (60), 3, 171-192, 1968.
132. — DUKE-ELDER S. : System of ophthalmology. II. The anatomy of the visual system. *Henry Kimpton, London*, 901 pp., 1961. (Cortex : pp. 615-636. Nerf optique : pp. 273-293).
133. — DUSTMAN R.E., BECK E.C. : Long term stability of visually evoked potentials in man. *Science*, (142), 1480-1481, 1963.
134. — DUSTMAN R.E., BECK E.C. : Phase of alpha brain waves, reaction time and visually evoked potentials. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (18), 5, 433-440, 1965.
135. — DUSTMANN R.E., BECK E.C. : The Visually evoked potentials in twins. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (19), 570-575, 1965.
136. — DUSTMAN R.E., BECK E.C. : Visually evoked potentials : amplitude changes with age. *Science*, (151), 1013-1014, 1966.

137. — EASON R.G., ODEN D., WHITE C.T. : Visual evoked cortical potentials and reaction time in relation to site of retinal stimulation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (22), 313-324, 1967.
138. — EBE M., MIKAMI T., AKI M., MIYAZAKI M. : Electrical responses evoked by photic stimulation in human cerebral cortex. *Toboku J. exp. Med.*, (77), 352-366, 1962.
139. — EBE M., MIKAMI T., AKI M., MIYAZAKI M. : Photically evoked potentials (PEPS) in brain disorders. *Toboku J. exp. Med.*, (80), 323-328, 1963.
140. — EBE M., MIKAMI T., ITO H. : Clinical evaluation of electrical responses to photic stimulation in ophthalmic diseases. *Toboku J. exp. Med.*, (84), 92-103, 1964.
141. — ELLINGSON R.J. : Electroencephalograms of normal full-term newborns immediately after birth with observation on a causal and visual evoked responses. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (10), 31-50, 1958.
142. — ELLINGSON R.J. : Cortical electrical responses to visual stimulation in the human infant. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (12), 663, 1960.
143. — ELLINGSON R.J. : Cerebral electrical responses to auditory and visual stimuli in the infant (human and subhuman studies). In Kellaway and Pettersen I. « *Neurological and electroencephalographic correlative studies in infancy* ». Grune & Stratton Publ., New York, 78-114, 1964.
144. — ENGEL R., BUTLER B.V. : Appraisal of conceptual eye of newborn infants by electroencephalographic methods. *J. Pediat.*, (63), 386-393, 1963.
145. — ENOKSSON P. : Perimetry in neuro-ophthalmological diagnosis. *Acta ophthal.*, Kbh., suppl., (82), 54 pp., 1966.
146. — FERNANDEZ-GUARDIOLA A., HARMONY T., ROLDAN E. : Modulation of visual input by pupillary mechanisms. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (16), 259-268, 1964.
147. — FERRIS G.S., DAVIS G.D., Mc DORSEN F., HACKETT E.R. : Changes in latency and form of the photically induced average evoked response in human infants. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (22), 305-312, 1967.
148. — FISHER M.H. : Elektrobiologische Erscheinungen an der Hirnrinde. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, (230), 161-178, 1932.
149. — FISHMAN R.S. : The visual evoked cortical response in night blindness. *Amer. J. Ophthal.*, (62), 6, 1166-1170, 1966.
150. — FORTIN E.P. : Rétine humaine et phénomènes entoptiques. *Frascoli A y Bindi, Edit.*, Buenos-Aires, 207 pp., 1938.

151. — FOURMENT A., GRAMER H. : Réponses électrocorticales visuelles du lapin soumis durant son développement à une surstimulation lumineuse. *Rev. neurol.*, (105), 3, 196-197, 1961.
152. — FRANÇOIS J., DEWEER J.P. : Dissociation entre la fonction visuelle et la fonction pupillo-motrice du nerf optique. *Ann. Oculist., Paris*, (183), 11, 913-927, 1950.
153. — FRANÇOIS J., NEETENS A. : Comparative anatomy of the vascular supply of the eye in vertebrates. In Davson H. « *The eye* », I. *Vegetative physiology and biochemistry*. Academic Press, New York, 369-415, 1962.
154. — FRANÇOIS J., NEETENS A. : Central retinal artery and central optic nerve artery. *Brit. J. Ophthal.*, (47), 1, 21-30, 1963.
155. — FRANÇOIS J., NEETENS A. : Vascularization of the intraorbital part of the optic nerve. *Amer. J. Ophthal.*, (60), 1, 62-67, 1965.
156. — FRANÇOIS J., NEETENS A. : The blood-supply of the optic nerve. In Roben W. J., « *Die Struktur des Auges Symposium* » F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, 187-203, 1965.
157. — FRANÇOIS J., ROUCK A. De : Combined electroretino-encephalography in macular diseases. (Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG) Highland Park, Illinois, October 14-16, 1964). In Burian H.M. Jacobson J.H. « *Clinical electroretinography* » Pergamon Press, New York, 289-297, 1966.
158. — FRANÇOIS J., ROUCK A. De, VERRIEST G. : L'électrorétinographie dans les dyschromatopsies et l'achromatopsie. In *ERG et Champ visuel*. France-Quercy-Auvergne, Edit., Clermont-Ferrand, 237-252, 1965.
159. — FRANÇOIS J., STEFENS R., ROUCK A. De : L'électro-rétino-encéphalographie en clinique ophtalmologique. *Ann. Oculist., Paris*, (187), 1, 40-69, 1954.
160. — FRANÇOIS J., VERRIEST G. : La campimétrie à l'obscur en neuro-ophtalmologie, *Ann. Oculist., Paris*, (188), 7, 589-653, 1955.
161. — FRANÇOIS J., VERRIEST G. : Les dyschromatopsies acquises. *Ann. Oculist., Paris*, (190), 713-746 ; 812-859 ; 893-943, 1957.
162. — FRANÇOIS J., VERRIEST G. : Les drüses de la papille. *Ophthalmologica, Basel*, (136), 289-325, 1958.
163. — FRANÇOIS J., VERRIEST G. : On acquired deficiency of colour vision with special reference to its detection and classification by means of the tests of Farnsworth. *Vision Res.*, (1), 201-219, 1961.
164. — FRANÇOIS J., VERRIEST G., NEETENS A., ROUCK A. De, HANSENS M. : Pseudo-papillites vasculaires. *Ann. Oculist., Paris*, (195), 9, 830-885, 1962.
165. — FRANÇOIS J., VERRIEST G., ROUCK A. De : L'électro-oculographie en tant qu'examen fonctionnel de la rétine. *Prog. Ophthal., Bâle*, (7), 1-67, 1957.

166. — GARCIA-AUSTT E., BOGACZ J., VANZULLI A. : Effects of attention and inattention upon visual evoked response. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (17), 136-143, 1964.
167. — GARTNER S. : Optic neuropathy in multiple sclerosis. *Arch. Ophthalm.*, Chicago, (50), 6, 718-726, 1953.
168. — GASTAUT H. : Note préliminaire sur les résultats fournis par l'électrographie directe des lobes occipitaux de l'homme pendant la SLI. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (1), 1, 122, 1949.
169. — GASTAUT H., BOSTEM F., WALTREGNY A., POIRE R., REGIS H. : Les activités électriques spontanées et évoquées chez l'homme. *Colloque Marseille 1964. Monographies de physiologie causale. Gauthier-Villars, Paris*, (7), 235 pp., 1967.
170. — GASTAUT H., FRANCK G., KROLIKOWSKA W., NAQUET R., REGIS H., ROGER J. : Etude des potentiels évoqués visuels chez des hémianopsiques présentant des crises épileptiques visuelles dans leur champ aveugle. *Rev. neurol.*, (108), 316-322, 1963.
171. — GAYRAL L., BECHAC G. : Pseudo-névrite optique œdémateuse aiguë d'origine vasculaire. *Rev. neurol.*, (112), 2, 128-131, 1965.
172. — GAYRAL L., BECHAC G. : Pseudo-névrite optique postérieure d'origine vasculaire. Le syndrome artério-axial postérieur du nerf optique. *Rev. neurol.*, (113), 5, 541-544, 1965.
173. — GEORGIADES G., KONSTAS P., STANGOS N. : Electroretinograms in certain cases of vascular neuritis. En Grec. *Arch. Ophthalm. Hetair. borei Hellad.*, (14), 19-23, 1965. *Analyse in Ophthalm.*, Lit., Lond., (19), 5, 722, 1965.
174. — GERARD R., MARSHALL W., SAULL J. : Cerebral action potentials. *Proc. Soc. exp. Biol. N.Y.*, (30), 1123, 1933.
175. — GILLS J.P. : The electroretinogram after section of the optic nerve in man. *Amer. J. Ophthalm.*, (62), 2, 287-291, 1966.
176. — GILLS J.P. : Electroretinographic (ERG) and retinal histologic findings in multiple sclerosis with optic atrophy. *Invest. Ophthalm.*, (5), 3, 330, 1966.
177. — GOSWAMY S., BONAVENTURE N., KARLI P. : Maturation des potentiels évoqués visuels chez le lapin élevé dans différentes conditions d'éclairement ambiant. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (161), 4, 921-925, 1967.
178. — GOUGEROT : Cours d'optique physiologique. Faculté de Médecine de Paris. *Edit. A.G.E.M.P., Paris, première partie*, 1964-1965.
179. — GOURAS P., ARMINGTON J.C., KROPFL W.J., GUNKEL R.D. : Electronic computation of human retinal and brain responses to light stimulation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, (115), 763-775, 1964.
180. — GRAILLAT Yves : Potentiels évoqués visuels et alcoolémie. *Thèse, Lyon*, 1968.

181. — GRANIT R. : Centrifugal and antidromic effects on ganglion cells of retina. *J. Neurophysiol.*, (18), 388-411, 1955.
182. — GRANIT R. : Retina and optic nerve. In *Davson H. « The eye »*. Acad. Press. New York/London, 11, 541-574, 1962.
183. — GRANIT R. : The visual cortex. In *Davson H. « The eye »*, Academic Press, New York, (2), 727-758, 1962.
184. — GRANIT R., MARG E. : Conduction velocities in rabbit's optic nerve. *Amer. J. Ophthal.*, (46), 5, 11, 223-231, 1958.
185. — GREMY F. : Electrophysiologie. *Cours polycopié. Ed. AGEM, Paris*.
186. — GROS C., CAZABAN R. : Les indications neuro-chirurgicales dans les affections des nerfs optiques. *Montpellier méd.*, (57), 3, 305-314, 1960.
187. — GROSS E.G., VAUGHAN Jr.H.G., VALENSTEIN E. : Inhibition of visual evoked responses to patterned stimuli during voluntary eye movements. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (22), 3, 204-209, 1967.
188. — GRÜTZNER P. : Ueber erworbene Farbensinnstörungen bei Sehnervenerkrankungen. *Graefes Arch. Ophthal.*, (169), 4, 366-384, 1966.
189. — GUDDEN Von : Gesammelte u. hinterlassene Abhandlungen Wiesbaden 1889.
190. — GUILLAUMAT L. : Le champ visuel dans les affections chiasmatiques. *Année théor. clin. Ophthal.*, (11), 177-190, 1960.
191. — HADER M., SPONG P., LINDSLEY D.B. : Attention, vigilance and cortical evoked potentials in humans. *Science*, (45), 3628, 180-182, 1964.
192. — HANEN C. : Effets electrocorticaux chez le lapin de l'interruption du flux lumineux. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (155), 278-281, 1961.
193. — HARRINGTON D.O. : The visual fields. *The C.V. Mosby Co., Saint-Louis*, 375 pp., 1964.
194. — HARTLINE M. : The response of single optic nerve fibre of the vertebrate eye to illumination of the retina. *Amer. J. Physiol.*, (21), 400, 1938.
195. — HAYREH S.S. : Blood supply and vascular disorders of the optic nerve. *An. Inst. Barraquer*, (4), 1-2, 7-109, 1963.
196. — HAYREH S.S. : The central artery of the retina ; its role in the blood supply of the optic nerve. *Brit. J. Ophthal.*, (47), 11, 651-663, 1963.
197. — HAYREH S.S. : The central artery of the retina. *Acta Conc. ophthal. ger.*, 1, 104-105, 1966.
198. — HENKES H.E. : Use of the electroretinogram for differential diagnosis. *Advanc. Ophthal.*, Basel., 15, 267-269, 1964.
199. — HENKES H.E., VERDUIN P.C. : Dysgenesis or abiotrophy ? *Ophthalmologica, Basel*, (145), 144-160, 1963.

200. — HERVOUET F. : La rétine. *Leçons Anat. Physiol. ophthal.*, 24-25, 31 pp., 1963.
201. — HENRY Jacques : Etude des veines de l'orbite par injection de matières plastiques polymérisables, loge caverneuse et tendon de Zinn. *Thèse, Paris*, 1957.
202. — HIROSE T., JACOBSON H.J. : Combined recording of the electroretinogram (ERG) and visual evoked occipital response (VER) in lesions of the visual pathways. (ISCERG Symposium. Erfurt, september 29-october 2, 1967). In Schmoger E. « *Advances in electrophysiology and pathology of the visual system* ». VEB Georg Thieme, Leipzig, 125-138, 1968.
203. — HIRSCH J., PERTUISET B., CALVET J., BUISSON-FEREY J., FISCHGOLD H., SCHERRER J. : Etude des réponses électrocorticales obtenues chez l'homme par des stimulations somesthésiques et visuelles. *Electroenceph., clin., Neurophysiol.*, (13), 411-424, 1961.
204. — HRBEK A., MARES P. : Cortical evoked responses to visual stimulation in full-term and premature newborns. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (16), 575-581, 1964.
205. — IMACHI J., SAKATANI N., KUROZUMI I., GOTO H. : Relation of visual evoked potential to electrodynamicretinogram. (Int. Soc. clin. Electroretinography, (ISCERG) Hakone, september 10-13, 1965). In NAKAJIMA A. « *Retinal degenerations ERG and optic pathways* ». Depart. Ophthal. School of Med. Univ. Tokyo, 369-371, 1966.
206. — INOUE J. : Visual evoked potentials by monocular and binocular double flashes. (Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG) Hakone, september 10-13, 1965). In NAKAJIMA A. « *Retinal degenerations ERG and optic pathways* ». Depart. Ophthal. School of Med. Univ. Tokyo, 362-368, 1966.
207. — ISAMBERT G. : Eléments de pratique de campimétrie mésopique. *Clin. Ophthal.*, 5, 81-94, 1966.
208. — JACOBSON J.H. : L'emploi de computer dans l'analyse de l'E.R.G. Symposium jubilaire Ophthal. fonct., Marseille 25-28 novembre 1962. In E.R.G. et Champ visuel. France-Quercy-Auvergne Edit., Clermont-Ferrand, 169-172, 1965.
209. — JACOBSON J.H., GESTRING G.F. : Centrifugal influence upon the electroretinogram. *Arch. Ophthal., Chicago*, (60), 2, 295-303, 1958.
210. — JACOBSON J.H., HIROSE T., POPKIN H.B. : Oscillatory potential of the electroretinogram : relationships to the photopic b-wave in humans. *Arch. Ophthal., Chicago*, (78), 1, 58-67, 1968.
211. — JACOBSON J.H., HIROSE T., SUZUKI T.A. : Simultaneous ERG and VER in lesions of the optic pathway. *Invest. Ophthal.*, (7), 3, 279-292, 1968.

212. — JACOBSON J.H., SUZUKI T.A. : Effects of optic nerve section on the E.R.G. *Arch. Ophthal.*, Chicago, (67), 6, 791-801, 1962.
213. — JAEGER W. : Defective colour vision caused by eye disease. *Trans. ophthal. Soc. U.K.*, (76), 477-489, 1956.
214. — JAYLE G.E. : Considérations nouvelles sur le champ visuel mésopique. (*Jubilé du Dr J. Mawas*). *Travaux Ophthal. mod.*, 203-213, 1966.
215. — JAYLE G.E., AUBERT L. : Le champ visuel mésopique chez le sujet normal et en pathologie oculaire. Son intérêt clinique. *Actualités latines Ophthal.*, 50-116, 1958.
216. — JAYLE G.E., AUBERT L., BOYER R., CAMO R., VOLA J. : Méthodes et techniques nouvelles de périmétrie, de campimétrie et de mesure de l'acuité visuelle en clinique. *Revue Chibret*, n° 35 bis, 37 pp., 1961.
217. — JAYLE G.E., AUBERT L., CAMO R. : L'intérêt clinique du rapport acuité visuelle mésopique sur acuité visuelle photopique. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.*, n° 7-8, 531-535, 1958.
218. — JAYLE G.E., BOYER R.L., CAMO R. : L'électrorétinographie dynamique en ophtalmologie. *Masson & Cie, Edit., Paris*, 162 pp., 1959.
219. — JAYLE G.E., BOYER R.L., SARACCO J.B. : L'électrorétinographie. Bases physiologiques et données cliniques. *Rapport Soc. franç. Ophthal.*, Paris, 12 mai 1966. *Masson & Cie, Edit., Paris*, 1257 pp., 1965.
220. — JAYLE G.E., TASSY A.F. : Enregistrement des potentiels oscillatoires normaux des ERG pathologiques dits éteints et des potentiels évoqués visuels normaux par la méthode de sommation. (CAT 400 B). *Deuxième Symp. Mnemotron*, Paris, 1964.
221. — JAYLE G.E., TASSY A.F. : Electrorétinographie. Electro-oculographie. Potentiels évoqués visuels occipitaux. *Arch. Ophthal.*, Paris, (27), 4, 421-437, 1967.
222. — JAYLE G.E., VOLA J., AUBERT L., SARACCO J. : Le scotome central mésopique. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.*, 65, 825-826, 1965.
223. — JOHN E.R., HERRINGTON R.N., SUTTON S. : Effects of visual form on the evoked response. *Science*, (155), 1439-1442, 1967.
224. — JOHNSON E.P., RIGGS L.A., SCHICK A.M.L. : Photopic retinal potentials evoked by phase alternation of a barred pattern. (*Int. Soc. clin. Electrorétinography (ISCERG) Highland Park, Illinois, October 14-16, 1964*). In BURIAN H.M., JACOBSON J.H. « *Clinical electrorétinography* ». Pergamon Press, New York, 75-91, 1966.
225. — JOHNSTON A.C., CULLEN G.C. : Visual field loss secondary to drusen (hyaline bodies) of the optic nerve-head (papilla). (*Sec. int. Cong. Neuro-Genet. Neuro-Ophthal. World Fed. Neurol. Montréal, september 17-22, 1967*). *Analyse in exc. med. int. Cong.*, (154), 65, 1967.

226. — JOUVET M., COURJON J. : Variations des réponses visuelles sous-corticales au cours de l'attention chez l'homme. *Rev. neurol.*, (99), 1, 177-178, 1958.
227. — KAPHAN G. : Etude des potentiels évoqués visuels au moyen d'un nouveau dispositif intégrateur. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (157), 1779-1783, 1963.
228. — KAPHAN G., CORRIOL J., CHAU-HUU D. : Comparaison des potentiels évoqués visuels obtenus chez l'homme au moyen de diverses méthodes de sommation et dans différentes dérivations. *C.R. Soc. Biol., Paris*, (158), 10, 1894-1898, 1964.
229. — KATZMAN R. : The validity of the visually evoked response in man. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, (112), 238-240, 1964.
230. — KELECOM J. : Les dyschromatopsies acquises. Considérations sur 84 observations personnelles. *Arch. Ophthal., Paris*, (23), 15-25, 1963.
231. — KITAJIMA H. : On the cerebral evoked response in man as a function of the intensity of flicker stimulation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (22), 4, 325-336, 1967.
232. — KLEIN H.Z., KRILL A.I. : Computer studies of the photopic electroretinographic (ERG) response. *Invest. Ophthal.*, (5), 3, 322, 1966.
233. — KOOI K.A., BAGCHI B.K. : Recognition of deviant cerebral responses to single photic stimuli. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (14), 287, 1962.
234. — KOOI K.A., BAGCHI B.K. : Visual evoked responses in man. Normative data. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, (112), 254-269, 1964.
235. — KOOI K.A., GUVENER A.M., BAGCHI B.K. : Visual evoked responses in lesions of the higher optic pathways. *Neurology*, (15), 841-854, 1965. *Analyse in : Amer. J. Ophthal.*, (64), 2, 358, 1967.
236. — KORNMULLER A.E. : Architektonische Lokalisation bioelektrischer Erscheinungen auf der Grosshirnrinde. I. Mitt. Untersuchungen am Kaninchen bei Augenbelichtung. *J. Psychol. Neurol., Lpz.*, (44), 447-459, 1932.
237. — KUHNE W., STEINER J. : Ueber elektrische Vorgänge im Sehorgan. Untersuchungen aus dem physiol. *Inst. der Univ. Heidelberg*, (4), 64-168, 1881.
238. — LARMANDE A. : Systématisation de la voie optique sensorielle. *Leçons Anat. Physiol. ophthal.*, (8), 16 pp., 1959.
239. — LASCO F. : Les affections vasculaires du nerf optique et leurs manifestations cliniques. *Ophthalmologica, Basel*, (142), 3, 429-445, 1961.
240. — LAUE H. : Zur Technik der Messung der retino-corticalen Zeit beim Kaninchen. *Graefes Arch. Ophthal.*, (160), 2, 171-180, 1958.
241. — LAUE H. : Die Latenzzeit (retinothalamo-cortical) beim Kaninchen bei Reizung mit energiegleichem verschieden farbigem Licht. *Graefes Arch. Ophthal.*, (162), 2, 205-214, 1960.

242. — LAWWILL T., BIERSDORF W.R. : Binocular rivalry and visual evoked responses. *Invest. Ophthalm.*, (7), 4, 378-385, 1968.
243. — LAZORTHES G., DARAUX H., GAUBERT J. : Etude de la vascularisation artérielle des formations optiques : nerf - chiasma et bandelettes. *Bull. Mém. Soc. Franç. Ophthalm.*, (74), 276-291, 1961.
244. — LE GRAND Y. : Optique physiologique. *Edit. Revue optique, Paris* tome 2, 1948, tome 3, 1956.
245. — LE GRAND Y. : Les yeux et la vision. *Collection Science et Progrès, Dunod, Paris*, 196 pp., 1959.
246. — LE GROS CLARK W. : The laminar organisation and cell content of the lateral geniculate body in the monkey. *J. Anat., Lond.*, (75), 419, 1941.
247. — LEHMANN D., FENDER D.H. : Monocularly evoked electroencephalogram potentials : Influence of target structure presented to the other eye. *Nature, Lond.*, (215), 5097, 204, 1967.
248. — LEHNERT W., THIEME W. : Das Elektoretinogramm bei Stauungspapille. *Græfes Arch. Ophthalm.*, (163), 303-308, 1961.
249. — LESEVRE N., REMOND A. : Variations de la réponse visuelle moyenne en fonction de la phase de l'alpha. *Rev. neurol.*, (117), 1, 215-216, 1967.
250. — LILLE F., LERIQUE A., POTTIER M., SCHERRER J., THIEFFRY S. : Les réponses évoquées corticales au cours du coma chez l'enfant. *Presse méd.*, (76), 28, 1411-1414, 1968.
251. — LINDSLEY D.B. : Psychological phenomena and the E.E.G. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (4), 443-456, 1952.
252. — LITH G.H.M. Van, HENKES H.E. : The local electric response of the central retinal area. (ISCERG Symposium Erfurt, september 29-october, 2, 1967). In SCHMOGER E. « *Advances in electrophysiology and pathology of the visual system* ». VEB Georg Thieme, Leipzig, 171-178, 1968.
253. — LITTLE H.L., CHAMBERS J.W., WALSH F.B. : Unilateral intracranial optic nerve involvement. *Arch. Ophthalm., Chicago*, (73), 2, 331-337, 1965.
254. — LUSE S.A. : An electron microscopic study of normal optic nerve and of an optic nerve glioma. *J. Neurosurg.*, (13), 4, 466-478, 1961.
255. — LYAGOUBI-EL-OUAHCHI Souad : Les potentiels cérébraux évoqués chez l'homme par des stimuli lumineux, somesthésiques et auditifs. Etude topographique. *Thèse Marseille*, 1967.
256. — LYNN B.H. : Retrobulbar neuritis : a survey of the present condition of cases occurring over the last fifty six years. *Trans Ophthalm. Soc. U.K.*, (74), 701-716, 1959.

257. — MADSEN A., LENNOX M.A. : Response to coloured light flash from different areas of optic cortex and from retina in anesthetized cat. *J. Neurophysiol.*, (18), 574-582, 1955.
258. — MAIONE M., PISANO E. : Il colore e la visione del colore. *Mac-cari Edit.*, Parma, 255 pp., 1964.
259. — MANFREDI U., TRIMARCHI F. : L'intossicazione acuta da nicotina nel coniglio. Indagini elettroretinografiche. *Ann. Ottal.*, (93), 6, 570-574, 1967.
260. — MARKS W., DOBELLE W., McNICHOL E. : Visual pigments of single primate cones. *Science*, (143), 1181-1182, 1964.
261. — MAWAS J. : La cyto-architectonique rétinienne. *Bull. Mém. Soc. franç. Ophtal.*, (73), 107-119, 1960.
262. — MIGLIOR M., SPINELLI D., DE MOLFETTA V. : L'ambliopia alcoolico-tabagica. Indagini adattometriche ed elettroretinografiche. *Atti. Soc. oftal. ital.*, (23), 292-295, 1965.
263. — MILLER G.R., SMITH J.L. : Ischemic optic neuropathy. *Amer J. Ophtal.*, (62), 103-115, 1966.
264. — MIMURA K., SATO K. : The frequency responses of retina and cortex in the rabbit. *Jap. J. Physiol.*, (15) 5, 478-491, 1965. *Analyse in Exc. med. Physiol.*, (19), 7, 797, 1966.
265. — MISSOTTEN L. : L'ultrastructure des tissus oculaires. *Bull. Soc. belge Ophtal.*, (136), 1, 200 pp., 1964.
266. — MISSOTTEN L. : The ultrastructure of the human retina. *Edit. Arscia Presses Acad. Europ. Bruxelles*, 184 pp., 1965.
267. — MOLFETTA V. De, SPINELLI D., POLENGHI F. : Behavior of electroretinographic oscillatory potentials during adaptation to darkness. *Arch. Ophtal.*, Chicago, (79), 5, 531-535, 1968.
268. — MONNIER M. : Mesure du temps rétinocortical à partir des potentiels corticaux évoqués par stimulation lumineuse chez l'homme. *Helv. physiol. pharmacol. Acta*, (6), C61-C62, 1948.
269. — MONNIER M. : Electrophysiologie de l'œil chez l'homme. *Prog. Ophtal.*, Bâle, (2), 35-70, 1953.
270. — MONNIER M. : Le centre visuel cortical et l'organisation des perceptions visuelles. *Probl. act. Ophtal.*, Bâle, (1), 277-301, 1957.
271. — MONNIER M. : La réponse rétinocorticale chez l'animal et chez l'homme. Analyse de la vision colorée. In *ERG et champ visuel. Imprimerie France-Quercy-Auvergne, Clermont-Ferrand*, 271-285, 1962.
272. — MONNIER M. BERGER G.P. Von : Analyse des ripostes électriques du centre visuel cortical à la stimulation lumineuse chez l'homme. *Ophthalmologica, Basel*, (126), 1, 15-34, 1953.
273. — MONNIER M., GANGLOFF H. : Atlas for stereotaxic brain research on the conscious rabbit. *Elsevier Publ., Amsterdam*, 76 pp., 1961.

274. — MONNIER M., HOESLI L. : Activity of the visual pathways and analysed by measurements of retinal-cortical latencies. In NAKAJIMA A. « *Retinal degenerations ERG and optic pathways* » *Department of Ophthal. School of Medicine, Tokyo*, 355-361, 1966.
275. — MONNIER M., JEANNERET R. : Contrôle objectif de la conductibilité des voies optiques centrales par l'électrorétinographie et l'électroencéphalographie combinées. *Ophthalmologica, Basel*, (113), 1-11, 1947.
276. — MONNIER M., ROZIER J. : Retinal and cortical evoked response (ON and OFF) to isoenergetic colour stimuli in man. (*Int. Cong. ISCERG, Ghent, August 1-4, 1966*). In FRANÇOIS J. « *The clinical value of electroretinography* ». S. Karger Edit., Basel, New York, 95-109, 1968.
277. — MONNIER M., ROZIER J., FAURE J., BENSCH C. : Activités évoquées rétinienues et corticales chez le lapin (variations selon la stimulation chromatique et la période de l'année). *J. Physiol., Paris*, (60), suppl. 1, 278-279, 1968.
278. — MONNIER M., SCHWARZ A., JORDAN P. : Spectral sensitivity of retina and visual cortex in the rabbit. *Vision Res.*, (2), 189-200, 1962.
279. — MONNIER M., VATTER O., HOESLI L. : Action of colour flicker stimuli on the electrical responses of retina and optic cortex in man. *Docum. ophthal., Den Haag*, (18), 207-220, 1964.
280. — MORREL L.K., MORREL F. : Evoked potentials and reaction times : a study of intra-individual variability. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (20), 567-575, 1966.
281. — MOTOKAWA K. : Electrogenesis of ERG and optic nerve discharge. (*Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG) Hakone, september 10-13, 1965*). In NAKAJIMA A. « *Retinal degenerations ERG and optic pathways* ». *Depart. Ophthal. School of Med. Univ. Tokyo*, 141-148, 1966.
282. — MOTOKAWA K., MITA T. : Ueber eine einfachere Untersuchungsmethode und Eigenschaften der Aktionströme der Netzhaut des Menschen. *Toboku J. exp. Med.*, (42), 114, 1942.
283. — MULLER W. : Ein dreiviertel Jahr Verlaufskontrolle der Corticalzeit bei einem Fall von hoher Stauungspapille. *Graefes Arch. Ophthal.*, (164), 346, 1962.
284. — MULLER W. : Untersuchung des Einflusses der Lid- und Augapfelbewegung auf die Registrierung der Corticalzeit. *Graefes Arch. Ophthal.*, (166), 2, 119-126, 1963.
285. — MULLER W. : Untersuchungen über das Verhalten der Kortikalzeit unter Berücksichtigung der Ergebnisse bei Neuritis optica. *Ber. Oto-Neuro-Ophthal.*, (1), 216-218, 1963.

286. — MULLER W. : Correlation between VER and ERG with particular consideration of the clinical aspects. (ISCERG Symposium, Erfurt, september 29-october 2nd, 1967). In SCHMOGER E. « *Advances in electrophysiology and pathology of the visual system* ». VEB Georg Thieme, Leipzig, 89-99, 1968.
287. — NAGATA M., JACOBSON H.J. : Combined ERG and occipital response recording. (Int. Soc. clin. ERG (ISCERG) Highland Park, Illinois, october 14-16, 1964). In BURIAN H.M., JACOBSON J.H., « *Clinical electroretinography* ». Pergamon Press, New York, 235-248, 1967.
288. — NEMTSEEV H.J. : Diagnostic significance of retino-cortical time and optic perception time in the optic nerve diseases. (ISCERG Symposium, Erfurt, september 29-october 2 nd, 1967). In SCHMOGER E. « *Advances in electrophysiology and pathology of the visual system* ». VEB Georg Thieme, Leipzig, 179-185, 1968.
289. — NOELL W. : Experimentally induced toxic effects on structure and function of visual cells and pigment epithelium. *Amer. J. Ophthal.*, (36), 6, 11, 103, 1953.
290. — OHBA N. : Visual evoked responses in man by localized retinal stimulation. *Jap. J. Ophthal.*, (11), 4, 221-226, 1967.
291. — O'LEARY J.L., BISHOP G.H. : Limits of the optically active cortex of the rabbit. *Proc. Soc. exp. Biol. N.Y.*, (37), 539-541, 1937.
292. — O'LEARY J., BISHOP G. : Margins of the theoretically excitable cortex in the rabbit. *Arch. Neurol. Psychiat.*, (40), 482, 1938.
293. — O'LEARY J., BISHOP G. : The optically excitable cortex of the rabbit. *J. comp. Neurol.*, (68), 42, 1938.
294. — OPPEL O. : Quantitative Untersuchungen über die Retinaganglien und Optikusfasern. In ROHEN W.J., « *Die Struktur des Auges Symposium* ». F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, (97), 108, 1965.
295. — OSTERBERG G. : Topography of the layer rods and cones in the human retina. *Acta Ophthal., Kbh.*, (6), 248, 1935.
296. — OTTOSON D., SVAETICHIN G. : Electrophysiological investigations of the frog retina. *Gold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.*, (17), 165-173, 1952.
297. — PALESTINI M., PISANO M., ROSADINI G., ROSSI G.F. : Excitability cycle of the visual cortex during sleep and wakefulness. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (19), 276-284, 1965.
298. — PEARLMAN A.L. : Evoked potentials of rabbit visual cortex : relationship between slow negative potential and excitability cycle. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (15), 426-434, 1963.
299. — PEARLMAN J.T. : Computer averaging technique for routine ERG studies : a normative series in rabbits. (Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG) Highland Park, Illinois, 14-16 october 1964). In BURIAN H.M., JACOBSON J.H. « *Clinical electroretinography* Pergamon Press, New York, 93-103, 1966.

300. — PEIMER I.A., MODIN M.L., BONDAREW E.W., EGOROX W.A. : Electrical response evoked in the human brain and their correlations with the motor reaction time, signal significance and stimulus information. *Cong. int. Electrophysiol. Neurophysiol. clin.*, Vienne, septembre 1965.
301. — PERDRIEL G. : Intérêt du test de Farnsworth 100-Hue dans l'étude des lésions maculaires et des névrites rétrobulbaires. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 352-356, 1960.
302. — PERDRIEL G. : Les indications actuelles de l'électrorétinographie. *Clin. Ophtal.*, 1, 31-38, 1968.
303. — PERDRIEL G. : L'adaptométrie et ses indications cliniques. *Clin. Ophtal.*, (1), 39-36, 1968.
304. — PERDRIEL G., SOUSSEN G., DESBORDES P., LEBLANC M. : Physiopathologie des ondes e et de l'électrorétinogramme. *Bull. Soc. franç. Ophtal.*, (77), 77-84, 1964.
305. — PEREGRIN J., SVERAK J. : The use of red flash stimulation in the study of photopic and scotopic relationships in electroretinography. En Tchèque. *Sborn. ved. Praci lek. Fak Hradci Kralové*, (9), 61-71, 1966. *Analyse in Ophtal., Lit., Lond.*, (20), 2, 111, 1966.
306. — PERRY N.W., CHILDERS D.G. : Cortical potentials in normal and amblyopic binocular vision. (ISCERG Symposium, Erfurt, september 29-october 2nd, 1967). In SCHMOGER E. « *Advances in electrophysiology and pathology of the visual system* », VEB Georg Thieme Leipzig, 151-161, 1968.
307. — PERRY N.W., CHILDERS D.G., DAWSON W.W., STEWART H.L. : Frequency analysis of photopic and scotopic components of the occipital evoked potentials. *Invest. Ophtal.*, (6), 2, 214, 1967.
308. — PERRY N.W., COPENHAVER R.M. : Evoked retinal and occipital potentials during dark adaptation in man. (Int. Soc. clin. ERG (ISCERG) Highland Park, Illinois, october 14-16, 1964). In BURIAN H.M., JACOBSON J.H. « *Clinical electroretinography* », Pergamon Press, New York, 249-254, 1967.
309. — PLANE C., SOLE P., JANNY P., MONTRIEUL B., ROUHER F. : Section du nerf optique par traumatisme orbitaire ; intérêt de l'exploration électro-physiologique. *Soc. Oto-Neuro-Ophtal.*, Toulouse, 24 mars 1968. A paraître.
310. — PLASZCZYNSKI R.J. : Nécessité de normalisation des conditions expérimentales dans l'utilisation des techniques de moyennage en électroencéphalographie. *Int. Cong. Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Vienna, 539-543, 1965.
311. — PLASZCZYNSKI R.J. : Validité et limites des techniques de sommation dans l'enregistrement transcrânien des réponses évoquées. *J. Physiol.*, Paris (58), 1, 119-124, 1966.
312. — POLLACK I.P., BECKER B. : Hyaline bodies (drusen) of optic nerve. *Amer. J. Ophtal.*, (54), 651, 1962.

313. — POLYAK S. : The retina. *Univ. Chicago Press*, 617 pp., 1941.
314. — POLYAK S. : The vertebrate visual system. *The University of Chicago Press*, 1389 pp., 1953.
315. — PONTE F. : MONACO P. : A study on the relationships between electroretinogram and optic nerve discharge. *Ophthalmologica, Basel*, (147), 1, 57-66, 1964.
316. — POTTS A.M., INOUE J. : Further studies on the electrically evoked response of the visual system (EER), *Invest. Ophthal.*, (7), 1, 119, 1968.
317. — POTTS A.M., INOUE J., BUFFUM D. : The electrically evoked response of the visual system (EER). *Invest. Ophthal.*, (7), 3, 267-278, 1968.
318. — POTTS A.M., NAGAYA T. : Studies on the visual evoked response. I. The use of the 0,06 degree red target for evaluation of foveal function. *Invest. Ophthal.*, (4), 3, 303-309, 1965.
319. — POUYANNE H., LEMAN P., COHADON F. : Névrites optiques avec papillite observées en milieu neuro-chirurgical. *Rev. Oto-Neuro-Ophthal.*, (39), 1, 48, 1967.
320. — PRINCE J.H. : The rabbit in eye research. *Charles C Thomas Publ.*, Springfield, 652 pp., 1964.
321. — PRINCE J.H., McCONNELL D.G. : Retina and optic nerve. In PRINCE J.H. « The rabbit in eye research ». *Charles C. Thomas Publ.*, Springfield, 385-448, 1964.
322. — PURPURA D., GRUNDFEST H. : Nature of dendritic potentials and synaptic mechanisms in cerebral cortex of cat. *J. Neurophysiol.*, (19), 573, 1956.
323. — RAVAUULT M.P. : L'atrophie optique de l'enfant. *J. Méd. Lyon*, (47), 1100, 947, 1966.
324. — RAVAUULT M.P. : Intérêt des examens électrophysiologiques dans les cécités de l'enfant. *J. Méd. Lyon*, n° 1132, 1745-1754, 1967.
325. — RAVAUULT M.P. : Les techniques électrorétinographiques et électro-encéphalographiques (potentiels évoqués occipitaux). In PAUFIQUE L. « *Progrès en ophtalmologie* », Edit. méd. Flammarion, 199-230, 1968.
326. — RAVAUULT M.P., GERIN P., DAVID C. : Interprétation des réponses évoquées visuelles dans les atteintes du nerf optique. *Soc. franç. Ophthal.*, Paris, 12-16 mai 1968. (A paraître).
327. — RAVAUULT M.P., GERIN P., DAVID C., MUNIER F. : Valeur fonctionnelle du nerf optique et potentiels évoqués moyens occipitaux. *Arch. Ophthal.*, Paris, (26), 7, 641-660, 1966.
328. — REGIS H. : Notions complémentaires d'électrophysiologie des voies et du cortex optiques de l'homme. In JAYLE G.E., BOYER R.L., SARACCO J.B. « *L'électrorétinographie. Bases physiologiques et données cliniques* », Masson & Cie Edit., Paris, 1129-1203, 1965.

329. — REMOND A. : An integrating topograph. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (8), 719, 1956.
330. — REMOND A. : Analyse topologique intégrée de l'électro-encéphalogramme. *Rev. neurol.*, (104), 204-212, 1961.
331. — REMOND A. : Description des réponses corticale et oculaire à la stimulation lumineuse intermittente chez l'homme. *Docum. ophthalmol., Den Haag*, (18), 157-194, 1964.
332. — REMOND A., LESEVRE N. : Distribution topographique et potentiels évoqués visuels occipitaux chez l'homme normal. *Revue neurol.*, (112), 317-330, 1965.
333. — REMOND A., THIRY S. : A propos de l'entraînement photique. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (2), 3, 349, 1950.
334. — RENARD G., LEMASSON C., SARAUX H. : Anatomie de l'œil et de ses annexes, Masson & Cie Edit., Paris, 374 pp., 1965. (*Nerf optique*, pp., 206-214, *Cortex visuel*, pp. 242-254).
335. — RODIN E.A., GRISELL J.L., GUDOBBA R.D., ZACHARY G. : Relationship of EEG background rhythms to photic evoked responses. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (19), 301-304, 1965.
336. — ROHEN J. : Ueber das Gefässsystem der Retina beim Kaninchen. *Ophthalmologica, Basel*, (128), 5, 307-317, 1954.
337. — ROHEN J. : Anatomie des Auges. In VELHAGEN K. : « Der Augenarzt » G. Thieme Verlag, Stuttgart, I 1-124, 1958.
338. — ROSE M. : Cytoarchitektonischer Atlas der Grosshirnrinde des Kaninchens. *J. Psychol. Neurol., Lpz.*, (43), 353-440, 1931.
339. — ROUHER F., ALFIERI R., SOLE P. : Intérêt pratique des techniques de moyennage dans l'exploration électrorétinographique différentielle des systèmes photopique et scotopique. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, (67), 7-8, 648-655, 1967.
340. — ROUHER F., SOLE P. : Intérêt d'une stimulation rouge à la 15^e minute d'adaptation à l'obscurité dans les affections vasculaires de la rétine et de la tête du nerf optique. *Bull. Soc. franç. Ophthalmol.*, (77), 123-129, 1964.
341. — ROUHER F., SOLE P., ALFIERI R. : Etat actuel de nos connaissances sur les ondes. e. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, (65), 4, 372-374, 1965.
342. — ROUHER F., SOLE P., ALFIERI R. : Etude préliminaire des potentiels oscillatoires électrorétinographiques en lumière monochromatique. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, (66), 1, 40-47, 1966.
343. — ROUHER F., SOLE P., ALFIERI R., RIGAL J.P., FLANE C. : Intérêt pratique de l'étude des potentiels évoqués visuels. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, (68), 4, 432-443, 1968.
344. — RUSHTON W.A.H. : Human cone pigments. *Nat. Phys. Lab. Symposium*, n° 8, on visual problems of colour, H.M.S.O., Lond., 1, 71-105, 1958.

345. — RUSKELL G.L. : Blood vessels of the orbit and globe. In PRINCE H.J. « *The rabbit in eye research* ». Charles C. Thomas Publ., Springfield, 514-553, 1964.
346. — RUSKELL G.L. : The orbital nerves. In PRINCE H.J. « *The rabbit in eye research* ». Charles C. Thomas Publ. Springfield, 554-579, 1964.
347. — RUTLEDGE L.T. : Interactions au niveau du cortex associatif de potentiels évoqués de provenance périphérique ou centrale. *Electro-encéph. clin. Neurophysiol.*, (15), 6, 958-968, 1963. In *Rev. neurol.*, (113), 3, 406-407, 1965.
348. — SAMSON-DOLLFUS D., LODS F. : Note préliminaire au sujet des ondes « e » dans différentes affections oculaires. *Ann. Oculist., Paris*, (196), 939-946, 1963.
349. — SAMSON-DOLLFUS D., PLANIOL Th., MALANDRIN C. : Electrorétinogramme et onde e. *Bull. Mém. Soc. franç. Ophtal.*, (77), 42-46, 1964.
350. — SAMSON-DOLLFUS D., PLANIOL T., SAMSON M. : Etude électroclinique des réponses occipitales à des stimuli visuels au cours d'examen standard E.E.G. Premiers résultats. *Rev. neurol.*, (112), 4, 255-257, 1965.
351. — SAMSON-DOLLFUS D., SAMSON M., TANAY A.M. : Electrorétinograms in some diseases of the optic pathways. (Int. Cong. ISCERG, Ghent, August, 1-4, 1966). In FRANÇOIS J. « *The clinical value of electrorétinography* » S. Karger Edit., Basel, New York, 95-109, 1968.
352. — SARAUX H., LABET R., BIAIS B. : Aspects actuels de la névrite optique de l'éthylique. *Ann. Oculist., Paris*, (199), 10, 943-954, 1966.
353. — SAVILLE J. : Traitement de l'information dans le domaine de la neurophysiologie. *Int. Cong. Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Vienna, 531-533, 1965.
354. — SCHLOSSMAN A., PHILLIPS C. : Optic neuritis in relation to demyelinating diseases. A clinical study. *Amer. J. Ophtal.*, (37), 4, 487-494, 1954.
355. — SCHREINEMACHERS H.P. : Some specific findings in the VER and its use in the diagnosis of ophthalmological abnormalities. (ISCERG Symposium, Erfurt, september 29-october 2, 1967). In SCHMOGER E. « *Advances in electrophysiology and pathology of the visual system* ». VEB, Georg Thieme, Leipzig, 171-178, 1968.
356. — SCHREINEMACHERS H.P., HENKES H.E. : Relation between localized retinal stimuli and the visual evoked response in man *Ophthalmologica*, Basel, (155), 1, 17-27, 1968.
357. — SCHÜLTZE M. : Zur Anatomie und Physiologie der Retina. *Arch. mikr. Anat.*, (2), 175-286, 1866.

358. — SHIPLEY T. : Dark-adaptation and summed visual potentials (*Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG) Highland Park, Illinois, october 14-16, 1964*). In BURIAN H.M., JACOBSON H.J. « *Clinical electroretinography* » Pergamon Press, New York, 39-41, 1965.
359. — SHIPLEY T., JONES R.W., FRY A. : Evoked visual potentials and human color vision. *Science*, (150), 3700, 1162-1164, 1965.
360. — SHIPLEY T., JONES R.W., FRY A. : Intensity and the evoked occipitogram in man. *Vision Res.*, (6), 657-667, 1966.
361. — SIMONSEN S.E. : On efferent fibres in the optic nerve and their physiology. *Acta ophthal.*, Kbh., (45), 3, 466, 1967.
362. — SPEHLMANN R. : The averaged electrical responses to diffuse and to patterned light in the human. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (19), 560-569, 1965.
363. — SOLE Pédro : Electrorétinographie théorique. *Thèse Clermont-Ferrand*, 1965.
364. — TANIGUCHI M. : Studies on the visual evoked response. *Jap. J. Ophthal.*, (11), 1, 36-51, 1967.
365. — TASSY Alain F. : Utilisation de la méthode de sommation en électrophysiologie et électrodiagnostic ophtalmologique. *Thèse Marseille*, 1966.
366. — TASSY A.F., JAYLE G.E., GRAVELINE J. : Computer techniques in clinical ERG (averaging). (*Int. Cong. ISCERG, Ghent, August 1-4, 1966*). In FRANÇOIS J. « *The clinical value of electroretinography* ». S. Karger Edit., Basel/New York, 32-45, 1968.
367. — TEPAS D.I., ARMINGTON J.C. : Properties of evoked visual potential. *Vision Res.*, (2), 449-461, 1962.
368. — TERRACOL J., ARDOUIN P., JEZEGABEL C. : L'importance anatomique des rapports optico-ethmoïdaux-sphénoïdaux. *Revue Oto-Neuro-Ophthal.*, (39), 1, 27-40, 1967.
369. — THOMPSON J., WOOLSEY C.N., TALBOT S.A. : Visual areas I and II of cerebral cortex of rabbit. *J. Neurophysiol.*, (13), 277-288, 1950.
370. — TOMITA T. : Mechanisms subserving color coding in the vertebrate retina. *Réunion int. Biophysique Paris*, 22-27 juin 1964.
371. — TOMITA T., MURAKAMI M., HASHIMOTO Y. : On the R membrane in the frog's eye: its localization and relation to the retinal action potential. *J. Gen. Physiol.*, (43), 81-94, 1960. *Analyse in Ophthal. Lit.*, Lond., (14), 3, 275, 1960.
372. — TRIMARCHI F., MANFREDINI U. : L'intossicazione cronica da nicotina nel coniglio. Indagine elettroretinografica ed istologica. *Ann. Ottal.*, (93), 7, 750-754, 1967.
373. — TWEEL VAN DER L.H. : Visual evoked responses. (In' « *The clinical value of electroretinography* » (ISCERG Symposium Ghent 1966). S. Karger. Edit. Basel/New York, 83-94, 1966.

374. — TWEEL VAN DER L.H., SPEKREIJSE H. : Visual evoked responses. (*Int Cong. ISCERG, Ghent, August 1-4, 1966*), In FRANÇOIS J. « *The clinical value of electroretinography* ». S. Karger Edit., Basel/New York, 83-94, 1968.
375. — USAMI E. : Oscillatory potentials of ERG in occlusion and thrombosis of the retinal vessels. (*Int. Soc. clin. Electroretinography (ISCERG) Hakone, September 10-13, 1965*). In NAKAJIMA A., « *Retinal degenerations ERG and optic pathways. Depart. Ophthal. School of Med. Univ. Tokyo*, 113-119, 1966.
376. — VATTER O., KOLLER Th., MONNIER M. : Die spektral Sensitivität der Retina und des optischen Cortex beim Kaninchen. Einfluss der Farben auf die Antwortkomponenten. *Vision Res.*, (4), 329-343, 1964.
377. — VAUGHAN H.G. Jr: The perceptual and physiologic significance of visual evoked responses recorded from the scalp in man. (*Int. Soc. ERG (ISCERG), Highland Park, Illinois, October 14-16, 1964*). In BURIAN H.M., JACOBSON J.H., « *Clinical electroretinography* » Pergamon Presse, New York, 203-223, 1967.
378. — VAUGHAN H.G. Jr, KATZMAN R. : Evoked responses in visual disorders. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, (112) 305-319, 1964.
379. — VAUGHAN H.G. Jr, KATZMAN R., TAYLOR J. : Alterations of visual evoked response in the presence of homonymous visual defects. *E.E.G. clin. Neurophysiol.*, (15), 737-746, 1963.
380. — VERIN Ph., LE REBELLER M.J. : Diagnostic des scotomes centraux. *Clin. Ophthal.*, 1, 47-51, 1968.
381. — VERIN Ph., LE REBELLER M.J., ROUGIER-HOUSSIN J. : L'acuité visuelle en basse luminosité dans le diagnostic neuro-ophtalmologique. *Exc. med. int. Cong.*, 154, 65, 1967.
382. — VERRIEST G. : Contribution à l'étude de la corrélation entre le quotient d'anomalie et l'étendue des confusions colorimétriques dans les systèmes trichromatiques anormaux congénitaux. *Rev. Opt.* (39), 467-471, 1960.
383. — VERRIEST G. : Les déficiences acquises de la discrimination chromatique. (IV. Modifications de la discrimination chromatique dues aux maladies de l'organe visuel). (*Extrait des Mém. Acad. royale de med. Belg.*, (4), 5, II série) *Imprimerie méd. Scient. Bruxelles*, 150-217, 1964.
384. — VINOGRADOVA O.S., LINDSLEY D.F. ; Extinction of reactions to sensory stimuli in single units of the visual cortex of unanaesthetized rabbits. *Zh. Vysh. nerv. Deyat Pavlova*, (13), 207-217, 1963. *Analyse In Ophthal. Lit. Lond.*, (17), 6, 759, 1963.
385. — WALSH F.B. : Optic nerve in SMITH J.L. : « *Neuro-Ophthalmology* » Charles C. Thomas Edit., Springfield, 426-444, 1964.

386. — WALSH F.B. : Pathological - clinical correlations. I. Indirect trauma to the optic nerves and chiasma. II. Certain cerebral involvements associated with defective blood supply. *Invest. Ophthal.* 5, 5, 433-449, 1966.
387. — WALSH T.J., SMITH J.L. : Blindness in infants. *Amer. J. Ophthal.* (62), 546-556, 1966.
388. — WANG G.H. : Action potentials of the visual cortex and the superior colliculus induced by stimulation of the retina with light. *Chin. J. Physiol.*, (8), 121-143, 1934.
389. — WERRE P.F., SMITH C.J. : Variability of responses evoked by flashes in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, (17), 644-652, 1964.
390. — WERRE P.F., SMITH C.J., BECK E.C. : Potentials evoked by flashes in normal individuals *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* (14), 140, 1962.
391. — WESTPHAL : *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, (29), 474, 1898.
392. — WHITE C., EASON R. ; Evoked cortical potentials in relation to certain aspects of visual perception. *Psychological monographies*, (80), 24, 632, 1966.
393. — WICKE J.D., DONCHIN E., LINDSLEY D.G. : Visual evoked potentials as a function of flash luminance and duration. *Science*, (146), 83-85, 1964.
394. — WIRTH A., PONTE F. : Fisiopatologia e clinica dell'elettroretinogramma. (*Cong. Soc. Oftal. ital. Palermo*, 23-26 ottobre 1963). *Industria grafica nazionale, Palermo*. 358 pp., 1964. (Maladies du nerf optique : pp. 215-224).
395. — WOLFF. E., PENMAN G.G. : The position occupied by the peripheral retinal fibres in the nerve-fibre layer and at the nerve head. *Acta Conc. ophthal. brit.*, I. 625-635, 1950.
396. — WOLTER J.R., KNOBLICH R.R. : Pathway of centrifugal fibres in the human optic nerve, chiasma and tract. *Brit. J. Ophthal.*, (49), 5, 246-250, 1965.
397. — WOLTER J.R., LISS L. : (Fibres nerveuses centrifuges, efferentes, dans le nerf optique humain). Zentrifugale, antidrome, Nervenfasern im menschlichen Sehnerven. *Graefes Arch. Ophthal.*, (158), 1, 1-7, 1956.
398. — YAMAMOTO T. : Electronmicroscopic observations of the human optic nerve. Report I. On the fine structure of adjoining part of eyeball. *Folia ophthal. jap.*, (16), 2, 161-167, 1965.
399. — YOKOYAMA M., KANEKO K., NAKAI Y. : On and off effect on mass response of the optic nerve of rabbits. I. The demonstration of four fibre groups and their characteristics in response to light stimuli, *Mie med. J.*, (12), 257-272, 1963. *Anaylse in Ophthal. Lit., Lond.*, (17), 4, 458, 1963.

- 400. — YONEMURA T. : Flicker test in the diagnosis of nutritional retrobulbar optic neuritis. *Acta Soc. Ophthalm. jap.*, (56), 1262-1265, 1952. *Analyse in Arch. Ophthalm., Paris*, (14), 2, 218, 1954.
 - 401. — YONEMURA T. : Applicability of Ferry-Porter's law of flicker test in retrobulbar neuritis. *Acta Soc. Ophthalm. jap.*, (56), 1335-1339, 1952. *Analyse in Arch. Ophthalm., Paris*, (14), 2, 218, 1954.
 - 402. — YONEMURA D., TSUCHIDA Y., FUJIMURA K., YAMADA T. : The rhythmic activity in visual pathways of the rabbits. *Folia ophthalm., jap.*, (18), 2, 132-135, 1967.
 - 403. — YURI Y. : Electron microscopic observation of the optic nerve, *Jap, J. Ophthalm.*, (4), 1, 48-57, 1960.
 - 404. — ZINGIRIAN M., RIVARA A. : Alcohol - tobacco optic neuropathy : analysis of campimetric defects by the static method. *Ophthalmologica, Basel*, (149), 3, 185-195, 1965
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>AVANT-PROPOS</i>	5
<i>INTRODUCTION</i>	9
<i>HISTORIQUE</i>	13

Première partie :

POTENTIELS EVOQUES VISUELS CHEZ LE SUJET NORMAL

Chapitre I : Bases théoriques	
— Bases anatomophysiologiques	21
— Bases électrophysiologiques	31
— Bases psychophysiologiques	38
Chapitre II : Technique expérimentale	
— Principes	43
— Dispositif expérimental	44
— Protocole expérimental	48
Chapitre III : Résultats normaux	
— Etude morphologique	51
— Etude statistique	54
— Etude comparative	57
— Etude critique	58

Deuxième partie :

POTENTIELS EVOQUES VISUELS
DANS LES ATTEINTES DU NERF OPTIQUE

Chapitre I : Etude expérimentale chez le lapin	
— Bases théoriques	66
— Technique expérimentale	69
— Résultats	74
Chapitre II : Etude clinique chez l'homme	
— Etude séméiologique	79
— Etude analytique	86
● Atteintes extrinsèques du nerf optique	
- Atteintes traumatiques	88
- Atteintes compressives	107
- Œdèmes papillaires par hypertension intra-crânienne	121
● Atteintes intrinsèques du nerf optique	
- Névrites inflammatoires et infectieuses	127
- Névrites toxiques	144
- Atteintes vasculaires	154
- Divers	166
— Etude synthétique	169
CONCLUSIONS	177
BIBLIOGRAPHIE	181

